

Gaillardet (7).
Dess. Paris 1908.

DE L'HYPERTENSION PERMANENTE LA NÉPHRITE CHRONIQUE ET L'ATHÉROME

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 29 Janvier 1908 à 1 heure

PAR

J. GAILLARD

Ancien Interne des Hôpitaux



Président	M. RÔGER, professeur.
Juges.	MM. BRISSAUD, professeur.
	SICARD, agrégé.
	André JOUSSET, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

G. JACQUES, ÉDITEUR

14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1908

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Professeur LANNELONGUE (1900-1901)

Monsieur le Docteur VILLEMIN (1900-1901)

Monsieur le Professeur agrégé VAQUEZ (1901-1902)

Monsieur le Docteur WALTHER (1902-1903)

INTERNAT

Monsieur le Docteur GUEVRAT (1903-1904)

Monsieur le Docteur DARIEN (1904-1905)

Monsieur le Professeur agrégé VAQUEZ (1905-1906)

Monsieur le Docteur PAPILLON (1906-1907)

Monsieur le Docteur GUINON (1906-1907)

Monsieur le Docteur PORACK (1906-1907)

Monsieur le Docteur MAGE (1906-1907)

A MES AMIS

INTRODUCTION

Nous avons l'honneur d'être l'interné de M. Vaquez lorsqu'il venait de signaler pour la première fois la coexistence fréquente de l'hyperplasie surrénale et de la néphrite chronique, et d'émettre la théorie surrénale de l'hypertension.

Les vives résistances que cette dernière a rencontrées, nous ont engagé à étudier le plus grand nombre possible d'observations anatomo-cliniques susceptibles d'apporter quelque lumière sur ce sujet. Nous en avons recueilli une grande partie dans le service de M. Vaquez pendant l'année d'internat que nous y avons passée, nous devons les autres à l'obligeance de nos amis

Aubertin et Verliac.

De toutes ces observations et de celles qui ont été publiées dans les sociétés et journaux médicaux, nous avons essayé de faire une synthèse et de dégager une conception pathogénique des rapports de l'hypertension permanente avec l'hyperplasie surrénale.

Que M. Vaquez veuille bien accepter l'hommage de cet essai, en l'hypothèse qu'il a émise et défendue avec l'autorité qui s'attache à son nom tient une si large place.

C'est également pour moi un grand plaisir, en même temps qu'un juste devoir, de remercier ici mes amis Aubertin, Morel et Verliac, pour l'aide très précieuse et les conseils éclairés qu'ils m'ont prodigués pour mener à bien ce travail.

Nous avons adopté le plan suivant :

Chapitre I. — Historique très rapide de la question, et exposé de son état actuel.

Chapitre II. — Résumé des observations, en plusieurs groupes, correspondant à l'interprétation pathogénique que nous leur donnons par la suite.

Chapitre III. — Description histologique des différents aspects de l'hyperplasie surrénale.

Chapitre IV. — Physiologie pathologique de l'hyperplasie surrénale, dans ses rapports avec l'hypertension.

Chapitre V. — Interprétation des observations à la faveur de l'hypothèse que nous avons émise dans le chapitre précédent.

Conditions susceptibles de modifier l'évolution des accidents.

Des oscillations de l'hypertension.

Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La question des rapports de l'hyperplasie surrénale avec l'hypertension artérielle permanente et la néphrite chronique date de la communication faite par M. Vaquez à la Société médicale des hôpitaux en février 1904, et de son rapport au Congrès de médecine de la même année.

Depuis longtemps déjà les histologistes (Pilliet, Letulle, Oppenheim) avaient décrit les adénomes surrénaux et signalé même, sans y insister, leur coexistence fréquente avec la néphrite chronique ; ils n'y voyaient, d'ailleurs, qu'une lésion intéressante pour la théorie histogénétique de l'évolution cancéreuse.

Le premier travail important sur la physiologie des surrénales est celui de Langlois (1). A sa suite, on voit apparaître toute une série de recherches sur la réaction histologique de ces glandes aux infections et aux intoxications (Guyesse, Oppenheim (2), Oppenheim et Lœper (3), Bernard et Bigart) (4).

La reproduction expérimentale de l'athérome, par M. Josué (5), à la suite d'injections d'adrénaline, marque une nouvelle orien-

1. Langlois, *Th. doctorat ès sciences*, Paris 1897.

2. Oppenheim, *Th. Paris*, 1902.

3. Oppenheim et Lœper, *Soc. biologie*, 8 nov. 1902.

4. L. Bernard et Bigart, *Journal de phys. et de path. générale*, nov. 1902 ; *Soc. anatomique*, nov. 1902. p. 861 ; *Soc. biologie*, n° 30, nov. 1902.

tation et devient le point de départ d'une abondante floraison de thèses et communications sur le même sujet.

C'est alors que M. Vaquez communique un cas de néphrite chronique hypertensive, à propos duquel il insiste sur la coexistence fréquente de l'hyperplasie surrénale avec cette affection.

Peu après MM. Aubertin et Ambard (1) en publient plusieurs observations, avec la première description d'ensemble de l'hyperplasie surrénale chez l'homme; et M. Josué (2) signale trois cas d'athérome avec grosses capsules, et néphrite atrophique, dont un seul avec hypertension recherchée et notée.

Au Congrès de médecine de la même année (1904), M. Vaquez émet et soutient pour la première fois la théorie de l'origine surrénale de l'hypertension dans les néphrites.

Ce pendant MM. Ménétrier et Bloch, et MM. Widal et Boidin rapportaient deux observations capitales, l'une de rein polykystique, l'autre d'athérome avec hypertension, adénome surrénal, sans lésions rénales.

Depuis les recherches se sont multipliées. Les plus importantes sont celles de M. Aubertin et de M. Darré (3) sur la reproduction expérimentale de l'hyperplasie surrénale, et de MM. Josué et Bloch sur le pouvoir hypertenseur de la couche corticale des capsules surrénales.

Actuellement, deux théories restent en présence.

L'une, admise plus ou moins explicitement par la majorité des auteurs, reconnaît à l'hypertension une origine toujours rénale, et considère l'hyperplasie surrénale qui l'accompagne comme une réaction antitoxique de cette glande vis-à-vis des poisons retenus dans l'organisme par le rein sclérosé. Cette interprétation proposée d'abord par MM. Aubertin et Ambard, a été successivement soutenue par MM. Ménétrier et Bloch, Castaigne, Lœper et Oppenheim, L. Bernard, Darré, et dans une certaine mesure par M. Josué.

1. Aubertin et Ambard, Soc. méd. hôpit., 19 février 1904.

2. Josué, Soc. méd. hôpit., 19 février 1904.

3. Darré, *Th. Paris*, 1907.

La seconde, défendue par M. Vaquez, admet que l'hypertension est d'origine surrénale.

Nous avons déjà écrit le manuscrit de cette thèse, dont des empêchements officiels ont retardé la soutenance, lorsque pendant nos loisirs forcés M. Gouget (1) émit sur les rapports de l'hyperplasie surrénale et de l'hypertension une hypothèse voisine bien que différente de la notre dans son énoncé et surtout dans les conclusions que l'auteur en retire.

1. Gouget, *Presse médicale*, 16 nov. 1907.

CHAPITRE II

TABLEAUX RESUMÉS DES OBSERVATIONS

Dans les tableaux suivants nous avons résumé et groupé toutes les observations. Les unes nous sont personnelles ; les autres nous ont été obligeamment prêtées par MM. Aubertin et Verliac ; nous y avons ajouté celles qui ont été publiées ces dernières années, et qui nous ont paru avoir une valeur pathogénique particulièrement importante.

Sauf pour ces dernières, nous avons fait ou revu complètement nous-même les examens histologiques des reins et des surrénales.

La tension artérielle a toujours été prise ou vérifiée, dans nos observations personnelles, par M. Vaquez, avec le sphymomanomètre de Potain. Nous croyons utile de dire que le chiffre trouvé par M. Vaquez chez les individus normaux oscille entre 14 et 16 ; cette précaution nous paraît justifiée par l'importance assez grande du coefficient personnel dans le maniement de cet appareil. Tout chiffre supérieur ou inférieur que l'on rencontrera dans nos observations sera un indice certain d'hypertension ou d'hypotension.

Les observations sont groupées en quatre tableaux, correspondant à l'interprétation pathogénique que nous en donnons plus loin. Nous avons donné les indications les plus importantes : âge, tension artérielle, état de l'aorte, des reins, des surrénales.

TABLEAU I

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
1	29	22-23	300	traces d'athé- rome	Sclérose diffuse intense; endarté- rite très marquée	?	Petit adénome non spongieux, hyperplasie dif- fuse, nodules hy- perplasiques sous-glomérulai- res.	grosse
Méné- trier et Block 35	48	hyper- tension	gros	traces d'athé- rome	Reins polykys- tiques, endarté- rite des petits vaisseaux, hy- pertrophie du mésarlère.	23	Spongiocytose moyenne, état adénomateux diffus.	0
Parisot. 41	42	24	mou vol. norm.	0	Reins polykys- tiques.	20	Substance corti- cale très épaisse.	?

TABLEAU II

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
2	69	hyper- tension	570	athé- rome très marqué de toute la haut.	Fin stroma con- jonctif diffus, endarterite de moyenne inten- sité, périarté- rite légère	19	Spongiocytose diffuse totale	hyper- plasie
3	59	17-18	470	athér. très marqué de l'aorte abdom.	Stroma conjon- ctif extrêmement fin, endarterite de moyenne intensité, pé- riarterite légère.	19	Hyperplasie adénomateuse	normale
4	55	19	670	athé- rome de la crosse	Fin stroma con- jonctif, endar- terite à peine marquée, pé- riarterite notable	10	Spongiocytose diffuse totale à cellules de volu- me moyen ou faible	0
23 Verliac	40	19-20	énor.	athé- rome	Fin stroma con- jonctif, pas d'arterite, simple état congestif.	?	Spongiocytose très marquée	0
Vaquez- Auber- tin 30	48	hyper- tension (a)	gros	léger athé- rome	Stroma con- jonctif très faible, prédomi- nance de lésions parenchyma- teuses.	?	0	hyper- plasie
Widal- Boidin 33	36	20	gros	athé- rome diffus	Stroma conjon- ctif extrêmement faible.	13	Adénomes multiples, hyper- plasie	0

a) La tension artérielle chez ce malade était basse; mais c'était une tension agonique, terminale. L'ensemble des phénomènes anatomo-cliniques, indique une hypertension certains pendant le cours de la maladie. (Communication orale de M. Aubertin).

TABLEAU III

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
5	50	13-16	580	Athé- rome in- tense de fin, légère en toute la hauteur	Stroma conjon- ctif extrêmement fin, légère en- toute la hauteur	8	Spongiocytose diffuse totale à grosses cellules.	hyper- plasie
6	73	11,5	600	Athé- rome de toute la hauteur	Sclérose assez marquée, en- toute la hauteur	11	Spongiocytose de volume moyen de plus de la moitié de la fasciculée	paraît aug- mentée de volume
Ambard et Fiessin- ger 37	?	15	800	0	Sclérose diffuse assez marquée, périartérite	?	Spongiocytose énorme	un peu grosse

TABLEAU IV

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
7	29	44-47	510	Athé- rome ab- dominal intense	Sclérose consi- dérable, artérite intense, hyper- trophie du mésartère	20	Spongiocytose diffuse moyenne, 2 nappes de spongiocytose plus marquées	0
8	38	17-18	500	Athé- rome diffus	Sclérose consi- dérable, endar- térite très intense	19	Hyperplasie diffuse et nodu- laire, spongio- cytose diffuse	grosse
9	48	17-18	710	0	Sclérose assez fine, diffuse, artérite ; surtout périartérite	?	Spongiocytose totale à cellules de volume moyen, 1 adé- nome.	0
10	67	24-25	400	Athé- rome diffus, léger	1 rein : sclérose très fine 1 rein : sclérose plus marquée, artérite d'inten- sité moyenne	18	Pas de spongio- cytes, nodules hyperplasiques, hyperplasie trabéculaire en largeur.	grosse
11	48	22-23	?	Athé- rome in- tense de toute la hauteur	Sclérose modé- rée, endartérite très marquée	18	1 capsule : spon- giocytose légère. 1 capsule : spon- giocytose légère, 1 adénome for- mé pour moitié de spongiocytes.	0 0
12	52	26-20	730	Athéro- me très intense, endar- marqué de toute la hau- teur	Sclérose très intense, endar- térite très mar- quée, hyper- trophie du mésartère	14	Hyperplasie, hypoépinéphrie terminale.	grosse
13	41	24-18	680	0	1 rein : sclérose très fine 1 rein : sclérose très intense, endartérite très marquée	10	Spongiocytose diffuse à cellules de volume moyen.	hyper- plasie
Verliac 24	45	18-19	gros	Athéro- me de la crosse et de la partie thoraci- que	Sclérose diffuse intense, endar- térite très marquée.	?	Spongiocytose diffuse totale à cellules de volume moyen.	0
Verliac 25	?	20-22	dis- tendu	très athéro- mateuse	Sclérose diffuse d'intensité moyenne, en- dartérite d'in- tensité moyenne	12	Spongiocytose assez notable, adénome pig- mentaire.	0

TABLEAU IV (suite)

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
Verliac 26	63	22-24	volu- mi- neux	Athé- rome faible	Sclérose diffuse très intense, endarterite très marquée.	?	Spongiocytose diffuse à cellules de volume moyen, un adé- nome spongieux.	0
Verliac 27	34	20	?	0	Sclérose faible, pas de lésions vasculaires.	?	Normale.	hyper- plasie
Vaquez et Au- bertin 31	50	24	550	?	Sclérose diffuse intense, glomé- rules peu tou- chés. endarterite intense.	35	Hyperplasie spongieuse to- tale, un adé- nome spon- gieux.	hyper- plasie
Auber- tin 44	68	22	645	Athéro- me très mar- qué	Sclérose diffuse d'intensité moyenne, glo- mérules à peine touchés, endar- terite intense, avec hypertro- phie du mésar- tère.	14	Spongiocytose totale, un adé- nome graisseux.	0
Auber- tin 45	67	23-32	590	Athé- rome intense	Sclérose diffuse intense, artérite, hypertrophie du mésar- tère.	15	Spongiocytose totale à grosses cellules, un adé- nome spongieux.	0
Auber- tin 46	50	18-20	très gros	Athé- rome léger	Sclérose diffuse très intense, endarterite très marquée.	15	Spongiocytose totale à grosses cellules.	grosse
Auber- tin 47	72	18-21	gros	?	Sclérose inters- titielle classique.	très gros- ses	Spongiocytose totale très marquée.	très hy- perpla- siée
Auber- tin 48	?	27	500	0	Sclérose consi- dérable, endar- terite intense, hypertrophie du mésar- tère.	11	Spongiocytose diffus à cellules de volume moyen.	grosse
Vaquez et Au- bertin 32	35	22	640	Athéro- me très fin, marqué	Sclérosé diffuse assez marquée.	12	Spongiocytose totale.	grosse
Auber- tin 49	50	28	620	?	Sclérose diffuse très marquée, artérite assez intense.	11,4	Spongiocytose totale, un adé- nome spongieux	grosse

TABLEAU IV (suite)

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
Auber- tin 20	40	14 (a)	gros	Athéro- me in- tense.	Sclérose diffuse d'intensité moyenne, arté- rite intense, avec hypertrophie du mésartère.	15,7	Spongicytose totale.	0
Vaquez 28	69	22-24	600	Athéro- me léger	Sclérose diffuse très marquée.	19	Spongicytose très marquée.	0
Vaquez 29	47	17-28	820	Athéro- me mar- qué	Sclérose diffuse très marquée, artérite très intense, avec très grosse hyper- trophie du mé- sartère.	18	Spongicytose totale avec nodules hyper- plasiques.	un peu gros
Lemaire 43	?	20	750	Athéro- me in- tense	Néphrite atro- phique.	23,5	Spongicytose, un adénome spongieux.	?
Parisot 42	73	21-26	gros	Athéro- me mar- qué	Petits, scléreux.	?	Adénome d'une des surrénales (examen macros- copique seul).	?
Josué 36	?	hyper- tension	gros	Athéro- me très marqué	Néphrite inters- titielle.	?	Spongicytose.	grosse
Frim et Rivet 38	58	20	?	Athé- rome	Un peu scléreux.	10	Un adénome spongieux.	?
Frim et Rivet 39	67	22-25	?	?	Néphrite inters- titielle.	13	Hyperplasie nodulaire, un petit adénome.	?
Frim et Rivet 40	56	16 (b)	gros	Athéro- me aor- tique	Néphrite inters- titielle.	12	Hyperplasie nodulaire.	?
21	50	?	(c) gros	?	Sclérose diffuse très avancée, endarterite très marquée, avec grosse hyper- trophie du mésartère.	13,5	Spongicytose diffuse.	un peu gros

N.-B. — a) La tension artérielle prise seulement en pleine crise asystolique terminale était sûrement beaucoup plus élevée pendant le cours de la maladie.

b) Il s'agit également d'une tension terminale pour laquelle la même réserve s'impose.

c) Bien que nous n'ayons pas le chiffre de la tension artérielle chez ce malade, la grosse hyperplasie du mésartère des vaisseaux du rein nous autorise à croire qu'il était très élevé.

TABLEAU IV (suite)

Numéro de l'obser- vation	Age	Tension arté- rielle	Poids du cœur gr.	Etat de l'aorte	Reins	Capsules surrénales		
						Poids total gr.	Substance corticale	Substance médullaire
22	?	hyper- tension	?	?	Sclérose diffuse considérable artérite très intense.	12	Spongiocytose totale.	grosse

Deux conclusions peuvent se dégager dès maintenant de l'examen des tableaux précédents.

La première c'est l'impossibilité pour la théorie rénale actuelle d'expliquer, selon nous, la présence de l'hypertension dans les observations du tableau II. Les minimes lésions conjonctives que l'on constate, en dehors de toute poussée de néphrite aiguë surajoutée, nous paraissent complètement insuffisantes pour justifier l'élévation du chiffre de la tension artérielle.

La seconde c'est l'existence à des degrés divers, mais constante, de l'hyperplasie surrénale, dans toutes les observations. C'est elle que nous allons étudier dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

L'HYPERPLASIE SURRÉNALE

En dehors de quelques points particuliers sur lesquels nous insisterons, les modalités de l'hyperplasie surrénale que nous avons trouvées sur nos coupes diffèrent peu de celles qui ont été déjà décrites par d'assez nombreux auteurs (Pilliet (1), Letulle (2), Oppenheim (3), Aubertin et Ambard (4), Vaquez et Aubertin (5)). Aussi n'en donnerons-nous qu'une assez brève description.

Hyperplasie corticale. — Elle peut revêtir différents aspects.

Le *premier* semble un véritable allongement des travées de la fasciculée. Celles-ci, au lieu de conserver ce parallélisme remarquable que l'on trouve dans les capsules normales, deviennent sinueuses, paraissent s'infléchir, s'enchevêtrer, s'anastomoser entre elles, sans qu'on puisse incriminer une disposition oblique des coupes histologiques. Les cellules en sont à protoplasme clair ou finement réticulé.

Le *nodule glomérulaire non graisseux* (Aubertin et Ambard) est la première formation bien différenciée ; elle est située dans la couche glomérulaire, mais elle empiète souvent sur la fasciculée ; elle est constituée par des boyaux cellulaires enroulés sur eux-mêmes.

1. Pilliet, Soc. anatomique, 1888, p. 46 ; 1889, p. 199.

2. Letulle, Soc. anatomique, 22 mars 1889 ; 22 avril 1892.

3. Oppenheim, Soc. anatomique, décembre 1900, p. 997.

4. Aubertin et Ambard, Soc. méd. hôp., 19 février 1904.

5. Vaquez et Aubertin, Soc. méd. hôp., 28 juillet 1905.

La surrénalite hyperplasique nodulaire (Letulle) se développe au niveau de la fasciculée ; elle résulte de l'enroulement, de l'incurvation, de la disposition sinueuse d'un certain nombre de travées qui, par leur ensemble, forment un véritable nodule arrondi et bien isolé, refoulant de chaque côté les travées de voisinage. Ce nodule peut être superficiel et, dans ce cas, la glomérulaire prend part, le plus souvent, à sa constitution ; d'autres fois il est profond et situé aux confins de la réticulée. Les cellules en sont en général à protoplasma homogène prenant assez fortement l'éosine ; cependant il n'est pas rare de les voir devenir finement réticulées et même totalement spongieuses.

L'hyperplasie adénomateuse représente encore un degré plus avancé de l'hyperépiphrie ; c'est de beaucoup le plus fréquent. Elle est caractérisée essentiellement par la transformation spongieuse des cellules de la couche fasciculée. A vrai dire, le moment précis où cette transformation devient assez marquée pour que la glande puisse être taxée d'hyperplasie est actuellement très mal défini. En effet, les documents sur l'histologie normale des capsules surrénales de l'homme sont rares et forts incomplets (1), sans doute par suite de la fréquence des lésions pathologiques de ces glandes au cours des infections et intoxications auxquelles succombent la grande majorité des malades d'hôpital.

L'examen et la comparaison d'une centaine de coupes, recueillies d'ailleurs dans ces mêmes conditions, nous porte à croire que le protoplasma des cellules de la couche fasciculée est, chez l'homme à l'état normal, homogène et d'aspect plus ou moins clair (état dichroïque de L. Bernard et Bigart) et qu'un état vacuolaire quelque peu développé et généralisé est un indice certain d'hyperfonctionnement.

L'hyperplasie adénomateuse est susceptible de se présenter sous différentes formes subordonnées au degré de la transformation spongieuse et au groupement des cellules qui en sont

1. On trouve cependant de bonnes figures d'hyperplasie corticale dans le rapport de M. Vaquez au congrès de 1904.

atteintes. Le premier stade de la spongiocytose est représenté, sur des coupes non fixées à l'acide osmique, par un état finement réticulé du protoplasma dont les mailles délimitent un grand nombre de petites vacuoles. Dans les stades les plus avancés, la cellule est énorme, gonflée, transparente et l'on n'y trouve qu'un noyau, en général central, et quelques fins filaments protoplasmiques. Nous n'avons pas observé sur nos coupes l'aspect syncitial rencontré par M. Aubertin chez un lapin d'expérience.

Cet état spongieux dépasse fréquemment les bornes de la fasciculée pour atteindre les cellules des couches glomérulaire et réticulée; au niveau de cette dernière il n'est pas rare de voir le spongiocyte chargé en même temps de pigment.

Il peut être diffus, également réparti sur toute l'étendue de la couche corticale, mais il est plus souvent localisé à un certain nombre de travées formant ainsi des nappes plus ou moins larges dont les limites latérales sont nettement marquées par des travées à cellules sombres.

S'il est peu développé, les travées gardent leur ordination normale. A un degré plus avancé la disposition trabéculaire est plus difficilement reconnaissable. Elle se trouve même totalement détruite quand les spongiocytes deviennent volumineux; dans ce cas, les cellules, très grosses, groupées sans ordre, forment de vastes nappes arrondies refoulant, aplatisant les unes contre les autres les travées sombres immédiatement placées à son contact et qui la bordent de chaque côté; les capillaires y sont presque toujours dilatés, gorgés de sang. On a l'aspect d'une véritable formation nodulaire souvent visible à l'œil nu, par transparence, sur les coupes. Mais il ne s'agit que d'un *faux adénome*, car il ne paraît pas y avoir multiplication cellulaire vraie.

L'*adénome* est plus rare. Il a été souvent et bien décrit (Letulle, Pilliet, Oppenheim). Il peut être volumineux (cerise, noisette). Bien qu'il soit considéré par les auteurs comme toujours grasseux, nous l'avons le plus souvent rencontré (observ. nos 1, 9, 11) formé en grande partie par des cellules claires à

protoplasma homogène ou finement réticulé. Il peut être centré, comme nous l'avons vu sur plusieurs de nos coupes, par des travées conjonctives plus ou moins étoilées. Notons également qu'il est en général circonscrit par deux ou trois rangées de capillaires très élargis, remplis de globules rouges et qui en dessinent nettement la périphérie.

Il ne faut pas confondre ces adénomes avec les petites surrénales accessoires que l'on rencontre si souvent à la périphérie de la glande et quelquefois même plus ou moins incluses dans celle-ci. Ces petites surrénales sont entourées d'une gaine conjonctive assez épaisse et formées de travées presque toujours spongieuses qui sur une coupe équatoriale présentent une disposition nettement radiée. On n'y rencontre pas de substance médullaire.

Il faut éviter également de prendre pour des adénomes ou des figures d'hyperplasie adénomateuse, les faux aspects que peut produire la sclérose de l'organe lorsque des bandes fibreuses parties de sa capsule conjonctive circonscrivent des îlots de parenchyme (1).

L'*adénome pigmentaire* est beaucoup plus rare. Nous avons pu en observer un cas (obs. n° 25). Il existe en un point de la réticulée et de la partie voisine de la fasciculée une surcharge pigmentaire considérable, atteignant une très grande épaisseur. Le pigment est si abondant dans un certain nombre de cellules, qu'il masque complètement le noyau. D'ailleurs la qualification d'*adénome* paraît encore ici abusive, car il ne semble pas y avoir hyperplasie cellulaire vraie. Nous avons pu saisir le mécanisme de sa formation, tout à fait au début, dans un autre cas (obs. n° 26) : la réticulée est en un point en simple surcharge pigmentaire, et au niveau des travées de la fasciculée qui lui sont contiguës, on voit les cellules s'infiltrer discrètement de pigment jusque sous la glomérulaire.

Il est encore un aspect assez particulier que nous avons

1. Ce sont ces faux aspects que l'on voit reproduits dans le *Manuel d'anat. pathol.* de MM. Achard et Løper.

observé sur deux coupes (obs. nos 12, 10), mais surtout sur la première d'entre elles. Les travées de la couche fasciculée en assez grand nombre, et surtout dans la partie sous-glomérulaire, contiennent jusqu'à 5, 6 et même 8 cellules côte à côte. Mais ces cellules sont petites à noyau très coloré, à protoplasma homogène peu abondant, et prenant très fortement les réactifs ; elles sont groupées, tassées au milieu des tubes constitués par la charpente conjonctive, et devenus trop grands pour les contenir. Il nous semble qu'il s'agit d'un processus d'hypoépinéphrie probablement terminal ayant frappé une capsule antérieurement en état d'hyperplasie spongieuse.

Tels sont les différentes formes de l'hyperplasie corticale que nous avons rencontrées sur les nombreuses coupes que nous avons examinées.

Quelques-unes d'entre elles, notamment la surrénalité hyperplasique nodulaire et l'hyperplasie adénomateuse reproduisent exactement ce que Delamare (1) a décrit sous le nom de sénescence des surrénales. Nous croyons qu'il y a lieu de faire de sérieuses réserves sur cette dénomination et que l'état de ces capsules soi-disant séniles témoigne au contraire d'un hyperfonctionnement dont le mécanisme et la pathogénie sont à élucider.

Hyperplasie médullaire. — C'est à Wiesel (2) que revient le mérite d'avoir, il y a peu de temps, attiré le premier l'attention sur elle. Il l'a trouvée dans vingt-deux cas de néphrite et dans un cas d'hypertrophie du cœur sans néphrite. MM. Vaquez et Aubertin (3) en ont publié également une belle observation, et MM. Aubertin et Clunet (4) viennent d'en rapporter récemment dix-huit cas.

Sur les 34 surrénales, toutes en état d'hyperplasie corticale, que nous avons personnellement examinées dans ce travail,

1. Delamare, in *Traité d'anatomie de Poirier*.

2. Wiesel, Société de médecine intern. de Vienne, 7 mai 1907.

3. Vaquez et Aubertin, Soc. biologie, mai 1907.

4. Aubertin et Clunet, Soc. biologie, 7 décembre 1907.

nous avons vu dix-neuf fois la substance médullaire augmentée de volume à des degrés très variables, le plus souvent assez faibles. Ce chiffre est vraisemblablement au-dessous de la vérité, car nos coupes, faites avant la communication de Wiesel, intéressent un point quelconque de la glande, alors que la substance médullaire est en général localisée en un point déterminé, mais variable.

Avant de terminer ce chapitre d'anatomie pathologique, il nous semble intéressant de signaler l'absence de tout parallélisme entre l'intensité de l'hyperplasie surrénale, corticale ou médullaire et le poids de l'organe. On en trouve l'exemple le plus frappant dans l'observation 3 où malgré une forte hyperplasie les capsules ne pèsent que quatre grammes chaque.

CHAPITRE IV

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'HYPERPLASIE SURRENALE

On ne reconnaît actuellement aux capsules surrénales que deux fonctions : l'une myotonique, en rapport avec la sécrétion de l'adrénaline; l'autre antitoxique appartenant spécialement à la couche corticale.

L'existence de la première de ces fonctions nous autorise à penser que ces glandes exercent une action directe très importante sur la tonicité cardio-artérielle, dont leur sécrétion interne serait l'excitant physiologique normal.

Cette conception nous semble légitimée par un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux.

Elle s'accorde parfaitement avec le rôle myotonique des surrénales, puisqu'en somme l'existence même de la tension artérielle n'est déterminée que par un état de tonicité permanent du système musculaire cardio-artériel.

Elle s'accorde aussi avec le pouvoir hypertenseur aujourd'hui bien connu de l'adrénaline et avec le mode d'action simultané de cette substance sur le tonus vaso-constricteur des vaisseaux périphériques et sur le cœur dont elle augmente la force des contractions.

Certaines particularités de la pathologie surrénale semblent également la justifier. On sait que l'hypotension suit les lésions dégénératives soit aiguës (surrénalites aiguës), soit chroniques (tuberculose, cancer, syphilis) de cet organe, et que, tout au moins dans la maladie d'Addison, l'opothérapie est susceptible

de faire revenir cette tension plus ou moins près de son chiffre normal, comme nous avons pu le constater chez une malade du service de notre maître, M. Darier.

De même l'hyperactivité cardiaque paraît s'accompagner d'hyperfonctionnement des surrénales. Nos recherches sur ce sujet sont à peine ébauchées. Nous possédons cependant une observation bien caractéristique à cet égard; il s'agit d'un malade du service de M. Vaquez, âgé de 19 ans et atteint de communication interventriculaire, chez lequel nous avons trouvé en même temps qu'un cœur de 930 grammes une belle hyperplasie surrénale à la fois corticale et médullaire. On peut en rapprocher une observation absolument comparable d'insuffisance aortique, rapportée par M. Wiesel (1), et plusieurs autres que viennent de publier MM. Aubertin et Clunet (2).

Cette fonction appartient-elle à la fois aux deux couches, corticale et médullaire, de la surrénale?

L'identité des réactions colorantes de l'adrénaline et des cellules chromaffines ne saurait laisser de doute en ce qui concerne la dernière.

Quant à la couche corticale, les auteurs, sous l'influence des importants travaux de Langlois (3), ne lui ont accordé, pendant longtemps, qu'un rôle purement antitoxique. Salvioli et Pezzolini (4) les premiers, y signalèrent l'existence d'une substance hypertensive différente d'ailleurs selon eux de l'adrénaline. Abelous, Soulié et Toujan (5), à l'aide de dosages, montrèrent que celle-ci y prenait réellement naissance. Le travail le plus récent et le plus important sur ce sujet est celui de MM. Josué et Bloch (6). Ces auteurs ont pu retirer de la couche corticale ainsi que des adénomes, chez le cheval, un produit d'une puissance hypertensive analogue à celle de l'adrénaline, mais

1. Wiesel, *loco citato*.

2. Aubertin et Clunet, *loco citato*.

3. Langlois, *loco citato*.

4. Salvioli et Pezzolini, *Archives italiennes de biologie*, 1902, p. 380.

5. Abelous, Soulié et Toujan, *Soc. biologie*, 25 mars 1905.

6. Josué et Bloch, *Acad. sciences*, juillet 1907.

n'ayant pas cependant les mêmes réactions colorantes. Il ne saurait s'agir, selon toute vraisemblance, que d'une substance adrénalinigène, car il est peu probable que les surrénales sécrètent simultanément deux substances différentes, dotées de propriétés identiques.

Ainsi, substances corticale et médullaire participent au maintien de la tonicité cardio-artérielle, et leur hyperplasie simultanée ou isolée, telle que nous l'avons rencontrée dans toutes nos observations, répond de toute façon à l'hyperactivité de cette fonction.

Il reste cependant de nombreux points à élucider.

Ainsi, nous avons vu que cette hyperplasie peut se développer exclusivement dans l'une des deux couches de la surrénale, et nous devons avouer notre ignorance sur les raisons de cette dissociation.

De même nous ne savons rien des relations qui peuvent unir l'hyperactivité de la fonction antitoxique et celle de la fonction adrénalinigène dans l'hyperplasie corticale. M. Josué (1) pense qu'à l'état normal elles n'ont entre elles que de simples rapports de coexistence, à l'exemple des fonctions glycogénique et biligénique de la cellule hépatique, mais qu'à l'état pathologique l'hyperactivité antitoxique débute la première, entraînant en quelque sorte mécaniquement la seconde à sa suite.

La valeur fonctionnelle des adénomes corticaux est également loin d'être fixée. MM. Aubertin et Ambard (2), M. Ménétrier (3) et M. Vaquez (4), avec la plupart des auteurs considèrent que leur présence, sans spongiocytose du reste de l'organe, n'est pas un indice d'hyperfonctionnement de la glande. M. Ménétrier, en particulier, établit entre ces deux états la même différence qu'entre un lipome et l'adipose généralisée. C'est, en réalité, une simple hypothèse *a priori*, dont l'unique origine semble avoir été la constatation de semblables

1. Josué, Congrès de médecine, Paris, 1907.

2. Aubertin et Ambard, Soc. médicale des hôpit., 19 février 1904.

3. Ménétrier, Soc. médicale des hôpit., 9 juin 1905.

4. Vaquez, *idem*.

lésions chez les tuberculeux. MM. Aubertin et Ambard (1) eux-mêmes, MM. L. Bernard et Bigart (2) ont pourtant trouvé de la spongiocytose dans certaines capsules provenant de ces malades, et MM. Aubertin et Clunet (3) viennent récemment d'y signaler l'existence d'hyperplasie médullaire. Nous croyons qu'il n'y a là rien de paradoxal, et l'on peut en expliquer la présence par de multiples causes, que, seule, l'absence de documents anatomo-cliniques suffisamment complets empêche de déterminer de façon précise. Peut-être s'agit-il d'une réaction localisée contre l'atteinte du reste de la glande par le poison tuberculeux, ou d'un phénomène en corrélation avec l'existence d'un gros cœur, comme dans les cas de MM. Aubertin et Clunet ? D'ailleurs tous les tuberculeux ne sont pas hypotendus, et chez notre malade de l'observation (4) on trouve une tension artérielle de 19, en rapport d'ailleurs avec une hyperplasie surrénale notable.

Il paraît également vraisemblable, bien que la preuve ne puisse en être faite, que l'hyperfonctionnement des surrénales ne correspond pas toujours à un état d'hyperépénéphrie histologiquement constatable. C'est ce qui doit se produire au début de l'hypertension permanente, et sans doute aussi pour les crises hypertensives passagères (saturnisme aigu, éclampsie, etc.), comme le pense M. Vaquéz.

Enfin les surrénales peuvent, sans nul doute, être suppléées par le système chromaffine bien moins important échelonné le long de l'arbre circulatoire, et par l'hypophyse (4) elle-même, qui exercent la même action cardio-vasculaire.

Quoi qu'il en soit, c'est à l'aide de cette conception de la physiologie pathologique des surrénales que nous venons d'exposer, que nous allons essayer maintenant d'interpréter les observations qui font l'objet de ce travail.

1. Aubertin et Ambard, *loco citato*.

2. L. Bernard et Bigart, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1906.

3. Aubertin et Clunet, *Soc. biologie*, 7 décembre 1907.

4. Renon et Delille, *Soc. de thérap.*, 22 janvier 1907 ; Hallion et Carrière, *Soc. de thérap.*, 13 mars 1907 ; Thaon, *Th. Paris*, 1907.

CHAPITRE V

INTERPRETATION PATHOGENIQUE DES OBSERVATIONS

Tableau I

L'origine rénale du processus morbide est évidente dans les deux observations de reins polykystiques ; elle est aussi nette dans l'observation de néphrite syphilitique car nous avons pu suivre la malade qui en était atteinte pendant assez longtemps pour voir l'apparition et l'augmentation de l'hypertension suivre une marche parallèle à l'évolution de la lésion rénale.

Dans toutes les trois, l'hyperplasie surrénale nous apparaît comme ayant été la condition nécessaire de l'hypertension, c'est-à-dire seule susceptible de porter le tonus cardio-artériel à un chiffre suffisamment élevé pour qu'il puisse lutter efficacement contre la réplétion vasculaire consécutive au développement d'un obstacle rénal de plus en plus infranchissable. Nous croyons, en effet, que l'hypertension ne détermine pas l'hyperplasie surrénale mais lui est au contraire entièrement subordonnée.

On note de l'hypertrophie du ventricule gauche dans les observations (1-35) et de l'hypertrophie du mésartère des petits vaisseaux dans l'observation (35). L'absence de cette hypertrophie au niveau des artères du rein dans l'observation (1) s'explique vraisemblablement par l'existence des lésions inflammatoires subaiguës de cet organe et l'apparition encore récente de l'hy-

pertension ; peut-être l'aurions-nous trouvée dans les autres viscères que nous avons omis d'examiner ?

Senhouse-Kirkes, Traube avaient considéré l'hypertrophie du ventricule gauche comme secondaire à l'hypertension. M. Vaquez (1) a montré que l'existence d'une hyperplasie surrénale concomitante en était la condition nécessaire chez les hypertendus. Il semble bien que c'est au surcroît de travail continu que le cœur et les artères, sollicités par les surrénales, sont obligés de fournir pour lutter contre la réplétion vasculaire, que doit être attribuée l'hypertrophie généralisée de tout le système musculaire cardio-artériel (ventricule gauche, mésentère). Cette hypertrophie n'a donc pas la valeur d'une réaction fonctionnelle contre une hypertension préexistante, mais elle est, au contraire, la condition immédiate et nécessaire de cette hypertension.

L'hypertrophie du cœur semble manquer dans l'observation Parisot ; on y lit, en effet, que cet organe était mou, et ne paraissait pas augmenté de volume. Il est possible que des lésions antérieures (sclérose, etc.), l'aient rendu incapable de réagir au surcroît de travail qui lui était demandé, mais il est cependant regrettable que nous n'en ayons pas le poids, car l'absence d'hypertrophie nous semble incompatible avec l'existence d'une hypertension tant soit peu prolongée.

L'athérome d'ailleurs très léger que nous avons signalé dans notre observation personnelle, et dans celle de Ménétrier et Bloch, nous paraît une lésion secondaire d'existence toute éventuelle, due selon toute vraisemblance, soit à l'hypertension elle-même (théorie mécanique), soit à l'adrénaline circulante (théorie toxique). L'âge des malades, l'état antérieur des vaisseaux sont sans doute les principaux facteurs de son apparition.

(1)* Vaquez-Soc. méd. hop. 9 juin 1907.

Tableau II

Ce tableau comprend six observations caractérisées surtout par l'existence d'hypertension artérielle permanente en dehors de toute néphrite interstitielle.

Le tissu conjonctif rénal n'est représenté que par un stroma intertubulaire très ténu ; il manque même presque complètement dans les observations (3) et (23). On ne trouve de lésions épithéliales nettes que dans l'observation de MM. Vaquez et Aubertin.

Ces lésions souvent imperceptibles sont beaucoup trop minimes, croyons-nous, pour produire l'hypertension ; à ce propos, et sans vouloir en tirer argument, il nous semble intéressant de signaler dès maintenant que des scléroses rénales même extrêmement intenses ne s'accompagnent parfois que d'une hypertension très faible : nous en donnons trois observations dans le tableau IV.

Sur les coupes que nous avons examinées personnellement (obs. 2, 3, 4, 23), les lésions artérielles ne sont pas, non plus, assez marquées, et ne diminuent pas suffisamment l'étendue de l'aire vasculaire, à notre avis, pour permettre de subordonner l'hypertension à un processus d'artérite rénale primitive d'origine indéterminée, agissant par un mécanisme analogue à celui que nous avons décrit dans le tableau précédent. En effet, l'endartérite n'est notable que dans deux observations ; dans une autre elle est très faible, et dans la dernière elle est absente, alors que la tension atteint cependant les chiffres de 19 et 20.

Cependant, dans deux des observations les phénomènes cliniques sont tels qu'ils devraient impliquer, suivant les idées classiques, l'existence d'une lésion rénale. Ils sont, en effet, analogues à ceux du mal de Bright (œdèmes, dyspnée, Scheynes-Stokes). Il serait présomptueux, quant à nous, de vouloir juger ici entre l'anatomie-pathologique et la clinique. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de rappeler combien la pathogénie de ces différents symptômes est encore obscure, confuse et très mal défi-

nie pour chacun d'entre eux (intoxication, hypertention, rétention des chlorures, de l'urée, etc...). Ceux que nous avons rencontrés chez nos malades sont-ils réellement sous la dépendance d'une lésion rénale ? Il serait peut-être osé de l'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances.

Pour nous et conformément à la théorie de M. Vaquez, l'hyperplasie surrénale nous paraît, dans ces cas, la *cause première et directe* de l'hypertension.

Nous nous appuyons, pour justifier cette hypothèse, sur quelques faits expérimentaux, malheureusement incomplets, et sur notre conception de la physiologie pathologique des surrénales.

Les recherches de M. Aubertin (1) et de M. Darré (2), nous paraissent démontrer, en effet, l'existence de l'hyperplasie surrénale primitive (3). En intoxiquant lentement des lapins avec différents poisons (alcool, Pb, Hg, etc.), M. Aubertin en a reproduit les deux modalités, corticale et médullaire, ainsi que le gros cœur de Traube ; les lésions épithéliales dont le rein était atteint, étaient trop légères pour que l'on puisse établir, selon l'auteur lui-même, un rapport de causalité entre elles et l'hyperplasie surrénale. M. Darré a reproduit l'hyperplasie de la couche corticale chez le lapin, à l'aide d'injections intraveineuses d'urine, lesquelles ne nous paraissent pas avoir une valeur purement spécifique, mais rentrer dans le cadre des intoxications générales ; il n'existait également chez ses animaux, qu'un léger degré de plasmolyse au niveau de quelques rares cellules des tubes contournés du rein.

Le nombre et la variété considérables des intoxications de ce genre auxquelles nous sommes journellement soumis, ne sauraient laisser de doute sur la possibilité et la fréquence d'un tel processus en pathologie humaine.

1. Aubertin, Soc. de biologie, 27 juillet 1907.

2. Darré, *Th. Paris*, 1907.

3. Cette hyperplasie a été reproduite expérimentalement par beaucoup d'autres auteurs : Langlois, Oppenheim et Lœper, L. Bernard et Bigart, Gouget, etc. ; mais en l'absence de renseignements sur l'état des reins nous ne pouvons tenir compte ici de ces recherches.

Nous n'avons pas, il est vrai, le chiffre de la tension artérielle dans les expériences précédentes, mais la présence simultanée, sur laquelle insiste M. Aubertin, de l'hyperplasie surrénale et du gros cœur de Traube, chez ses animaux, nous autorise à croire qu'il était élevé.

Enfin si l'on admet avec nous qu'il existe une corrélation, un rapport direct entre la valeur fonctionnelle des surrénales et l'état de la tension artérielle, on peut en inférer que leur hyperplasie doit en élever le chiffre ; il ne saurait d'ailleurs s'agir d'un spasme permanent des vaisseaux périphériques, ce qui serait peu conforme aux données de la physiologie, mais d'une simple augmentation de leur tonus vaso-constricteur.

Telle est, selon nous, la genèse de l'hypertension dans les six observations que comprend ce groupe.

L'hypertrophie du ventricule gauche que l'on y rencontre de façon constante nous paraît, comme dans le groupe précédent, secondaire à l'hyperplasie surrénale et la condition immédiate de l'hypertension ; ce n'est, en effet, qu'en sollicitant de l'appareil musculaire cardio-artériel un surcroît de travail continu, que les surrénales peuvent provoquer l'hypertension.

A vrai dire, nous n'avons pas trouvé d'hypertrophie du mésartère des vaisseaux du rein sur les coupes que nous avons personnellement examinées (obs. 2, 3, 4, 23) ; peut-être les lésions d'endarterite et de périartérite en ont-elles entravé le développement ? Nous avons omis de la rechercher sur les vaisseaux des autres organes.

L'athérome aortique et les lésions conjonctivo-vasculaires du rein, nous paraissent des phénomènes secondaires.

L'athérome est d'intensité très variable et relève des causes que nous avons indiquées déjà dans le tableau précédent.

Les lésions rénales présentent un intérêt bien plus considérable. Si l'on compare dans chaque rein l'importance et la distribution du tissu interstitiel avec l'intensité des lésions artérielles, on remarque entre elles un parallélisme et des rapports très instructifs : Dans l'observation (23) l'artérite est nulle et le stroma conjonctif à peine marqué ; dans les deux observations

(2, 3) l'endarterite est moyenne ; elle est faible dans l'observation (4) ; dans ces trois dernières la périartérite est constante et les petits vaisseaux apparaissent par endroits comme un point central autour duquel le tissu conjonctif rénal atteint son maximum d'intensité, et d'où il diffuse dans le reste de l'organe. C'est également au voisinage de ces vaisseaux que l'on trouve quelques rares glomérules en transformation fibreuse. Il semble que l'on assiste au premier stade, à l'ébauche d'une sclérose rénale secondaire, d'origine artérielle. L'existence en est d'ailleurs admise par MM. Josué et Alexandresen (1), qui considèrent que l'artérite des fines artérioles du rein en est la condition nécessaire et suffisante : il nous reste à en rechercher la cause.

Nous croyons qu'elle dépend de l'hyperplasie surrénale (par action toxique ou hypertensive) au même titre que l'athérome que l'on rencontre d'ailleurs dans toutes ces observations ; nous le croyons d'autant plus que les deux processus histologiques de l'athérome et de l'artério-sclérose sont identiques comme l'a démontré M. Josué (2). L'observation de reins polykystiques de MM. Ménétrier et Bloch est très instructive à cet égard, car ces auteurs ont constaté, en même temps qu'un début d'athérome aortique, des lésions d'endarterite rénale, qui sont manifestement indépendantes de toute lésion locale inflammatoire.

Pour peu que la sclérose rénale atteigne un développement suffisamment marqué, le complexe anatomo-clinique devient identique à celui que nous avons déjà rencontré dans le tableau I, et que nous retrouverons dans le tableau IV. Il devient alors impossible de savoir qui, du rein ou des surrénales, a été à l'origine du syndrome.

1. Josué et Alexandresen, *Semaine médicale*, n° 16, 1907 ; Josué. Soc. biologie, 2 juin 1906.

2. Josué, Soc. biologie, 19 octobre 1907.

Tableau III

L'observation 5 est la plus caractéristique. Il n'existe ni lésions rénales, ni hypertension. L'on ne trouve qu'un athérome très marqué atteignant toute la hauteur de l'aorte, avec hyperplasie surrénale et gros cœur.

L'hyperplasie surrénale ne saurait recevoir ici, en l'absence d'hypertension, la même interprétation pathogénique que dans les deux groupes précédents.

Elle ne saurait également s'expliquer par la théorie classique qui la considère comme une réaction antitoxique vis-à-vis des substances nocives retenues dans l'organisme par le rein sclérosé.

Notre hypothèse sur les rapports étroits qui unissent la sécrétion surrénale à la tonicité cardio-vasculaire et à l'état de la tension artérielle permet seule, croyons-nous, de retrouver la filiation des accidents.

Si l'on veut bien admettre, en effet, que, dans ce cas, l'athérome est la lésion primitive, il est facile de concevoir que la destruction, sur une surface suffisamment étendue, du tissu élastique d'un gros tronc artériel, comme l'aorte, tend à abaisser la tension artérielle, et à accroître d'autant le travail du cœur. Or, ne savons-nous pas déjà que l'hyperactivité surrénale est la condition physiologique essentielle de cet accroissement ?

Hypertrophie cardiaque compensatrice, et hyperplasie surrénale ne se développent d'ailleurs que dans la mesure nécessaire au maintien de la tension artérielle à son chiffre normal.

L'athérome intense que l'on trouve dans notre observation remplit exactement ces conditions.

L'athérome primitif de l'aorte peut survenir en dehors de toute hypertension, comme le rappelle Josué (1), à la suite de multiples causes : artérite ancienne syphilitique ou autre, — nécrose toxique plus ou moins étendue des éléments musculo-élastiques comme en produit l'hypersécrétion surrénale, — faiblesse congénitale de la paroi de certaines artères.

1. Josué, Soc. biologie, 19 octobre 1907.

Il est curieux de faire observer que l'athérome peut être à la fois cause et effet de l'hyperplasie surrénale. L'existence de l'un de ces deux facteurs peut être l'origine d'un véritable *circulus viciosus*, et l'on ne saurait s'étonner de trouver, dans certaines autopsies, l'aorte en bouillie ou pavée de plaques d'athérome. Ajoutons que l'insuffisance aortique qui accompagne si souvent l'athérome de la crosse ne peut que contribuer à accroître, lui aussi, l'hyperplasie surrénale. Ces remarques sont également valables pour les observations étudiées dans les deux tableaux précédents, pour peu que l'athérome commence à atteindre une certaine intensité.

Comme pour deux des observations du groupe précédent, nous ferons remarquer qu'ici encore les phénomènes cliniques ont été analogues à ceux du mal de Bright (dyspnée, œdème, albumine, Scheyne-Stokes); nous ne pouvons que renpuveler les mêmes réserves.

La présence de lésions interstitielles du rein, assez marquées, dans l'observation 6 présente un grand intérêt. Leur coexistence avec l'athérome ne peut que justifier la théorie pathogénique que nous en donnons dans le chapitre précédent. La conséquence la plus importante en est ici l'apparition de l'hypertension. Sans doute, cette élévation de la tension artérielle est presque nulle dans cette observation, mais elle ne peut manquer de se produire avec une sclérose suffisamment intense, et un cœur capable de réagir.

Nous avons compris également dans ce tableau une observation de cyanose avec polyglobulie, de MM. Ambard et Fiessinger (obs. 137), dans laquelle l'hypertrophie très marquée du cœur, et l'hyperplasie considérable des surrénales nous paraissent dépendre beaucoup moins de la sclérose rénale peu accentuée que d'une cause mécanique de même ordre que l'athérome : l'augmentation de la viscosité du sang. Nous y voyons une preuve de plus en faveur de notre conception des rapports qui unissent les capsules surrénales et le fonctionnement dynamique du système cardio-artériel.

Tableau IV

Ce tableau comprend les observations de beaucoup les plus nombreuses, celles que l'on rencontre presque toujours en clinique et à l'autopsie. Hypertension, hyperplasie surrénale, athérome, gros cœur, sclérose rénale, s'y rencontrent simultanément bien qu'à des degrés divers.

C'est un syndrome complexe, nullement individualisé, selon nous, représentant seulement l'évolution terminale des lésions caractéristiques des groupes précédents, et nous avons vu, en effet, qu'il peut être réalisé par chacun des trois processus initiaux — rénal, surrénal, vasculaire — que nous y avons décrits.

Seule l'évidence de l'origine rénale des accidents nous en a fait distraire les observations du tableau I, et nous avons montré par quel mécanisme la sclérose rénale venait souvent se surajouter au complexe anatomo-clinique des groupes II et III.

Peut-être le syndrome est-il dans un certain nombre de cas sous la dépendance d'une endartérite rénale *primitive*, d'origine indéterminée (non surrénale) tendant à produire une occlusion rénale, par diminution de l'aire vasculaire de cet organe? Cette hypothèse fort plausible à laquelle nous avons fait allusion (p. 26) rapprocherait ces cas de ceux du tableau I. Malheureusement aucune de nos coupes ne nous permet d'en admettre la réalité ni d'en vérifier l'exactitude.

Bien qu'il soit devenu le plus souvent impossible, chez ces malades qui sont à la fois brightiques, hypertendus, artérioscléreux, athéromateux, de déterminer celle des trois lésions qui fût à l'origine du processus morbide, on peut tenter cependant d'apprécier dans une certaine mesure la fréquence relative de chacune d'entre elles.

L'origine rénale peut être admise sans grande cause d'erreur, lorsque le médecin retrouve dans les antécédents du malade une néphrite aiguë dont l'évolution vers la sclérose est facile à suivre, ou s'il assiste au développement d'une néphrite syphilitique

comme dans l'observation (1). A vrai dire, ces conditions sont bien rarement remplies et la recherche d'une néphrite antérieure est souvent illusoire et négative.

C'est pourquoi les classiques invoquent avec raison les intoxications lentes comme cause principale de ce syndrome; mais, tandis qu'ils en considèrent la sclérose rénale comme la lésion première, les expériences de M. Aubertin et de M. Darré, citées plus haut, nous ont montré que *les lésions de cet organe peuvent être encore nulles ou inappréciables alors que l'hyperplasie surrénale est déjà très marquée*. Aussi, nous croyons-nous autorisé à dire que l'hyperplasie surrénale marque le point de départ le plus fréquent des accidents.

Les recherches de M. Claude (1) ne sauraient être en contradiction avec cette interprétation, car elles concernent des intoxications en général rapides, faites avec des poisons violents traumatisant brutalement les tissus nobles de l'organisme; nous ferons d'ailleurs remarquer que dans ses expériences où l'intoxication a été plus lente, plus prolongée, il existe une augmentation concomitante du poids des surrénales.

Il paraît vraisemblable que dans des conditions déterminées, avec des intoxications d'intensité moyenne, lésions rénales et hyperplasie surrénale évoluent simultanément.

Quant à l'origine vasculaire (athérome) des accidents, nous manquons d'éléments pour en apprécier la fréquence.

Nous avons déjà fait allusion plus haut à trois observations (7, 8, 16), dans lesquelles l'hypertension est très faible malgré l'existence d'une sclérose rénale extrêmement intense. Dans les deux premières, qui nous sont personnelles et concernent des néphrites saturnines, la tension a été recherchée à de nombreuses reprises; d'ailleurs le chiffre de 17-18 qu'elle atteint représente pour ces malades une hypertension relative (Pal) car l'on voit ce chiffre s'abaisser à 14 sous l'influence d'un régime déchloruré sévère, notamment dans l'observation (7).

1. Claude, *Th.* Paris 1897.

Conditions pathologiques susceptibles de modifier l'évolution des accidents

Ces conditions sont extrêmement nombreuses et assez faciles à déterminer. Nous nous contenterons d'attirer l'attention sur les deux plus essentielles, qui concernent l'état antérieur du cœur et des capsules surrénales.

Certaines lésions valvulaires et surtout des lésions du myocarde (sclérose, etc.) peuvent empêcher le cœur de réagir à la stimulation surrénale et de supporter le surcroît de travail qui peut lui venir de l'hypertension ou de l'athérome aortique ; l'on conçoit facilement que des accidents soit d'œdème, soit d'ordre asystolique ne tardent à éclater.

De même une attaque morbide antérieure (tuberculose, syphilis, etc.) ayant touché les capsules surrénales peut en rendre impossible l'hyperplasie, et modifier profondément l'aspect anatomo-clinique de la maladie, car nous ne savons jusqu'à quel point le reste du système chromaffine et l'hypophyse peuvent le suppléer.

Observation en contradiction apparente avec la conception
pathogénique que nous avons exposée

Nous n'avons rencontré qu'une seule observation qui ne paraisse pas, au premier abord, s'accorder complètement avec la physiologie pathologique des surrénales dans ses rapports avec l'hypertension, telle que nous l'avons exposée plus haut.

Il s'agit d'un cas d'encéphalopathie saturnine publié par M. Ménétrier, et que nous résumons dans notre chapitre d'observations (obs. n° 34). La tension artérielle suivie seulement pendant quelques jours, était de 26-30; le cœur, à l'autopsie, pesait 295 grammes; l'examen histologique des surrénales montra une spongiocytose normale, et celui du rein ne révéla l'existence que d'un stroma conjonctif très fin, sans endartérite.

Nous ferons remarquer que l'hypertension de l'encéphalopathie saturnine est une hypertension purement passagère, analogue à celle de l'éclampsie, et que son étude ne rentre pas dans le cadre de ce travail. Le poids du cœur est, d'ailleurs, la preuve la plus nette de sa date toute récente, car les poids les plus faibles que nous ayons trouvés dans nos observations sont de 430 et 470 gr.; tous les autres sont entre 500 et 930 grammes.

Des oscillations de l'hypertension permanente

Le chiffre de l'hypertension permanente peut subir des oscillations plus ou moins marquées ; les exemples en abondent dans nos observations. Les causes peuvent en être multiples ; quelques-unes seulement méritent de retenir notre attention.

La rétention chlorurée en est la mieux connue, grâce aux travaux de Ambard et Beaujard (1). Ces auteurs ne l'ont étudiée que dans les cas de lésions rénales préexistantes ; aussi regrettons-nous de ne pas l'avoir recherchée chez les hypertendus sans néphrite du tableau II. Ils ont montré le parallélisme vraiment remarquable qui existe entre la valeur de cette rétention et le chiffre de l'hypertension, jusqu'à une certaine limite au-dessous de laquelle, la rétention devenant nulle, le chiffre de l'hypertension ne s'abaisse plus : c'est à ce chiffre que M. Ambard a donné le nom de *tension résiduelle*. Il s'agit en somme d'une hypertension surajoutée qui peut, en effet, dans les cas favorables, disparaître complètement par un traitement approprié que réalise la cure dite de déchloruration. Les observations personnelles que nous avons pu faire confirment pleinement ces résultats.

Il est également probable qu'un certain nombre de crises hypertensives passagères sont, comme le pense M. Vaquez, sous la dépendance de brusques décharges d'adrénaline au niveau des surrénales hyperplasiées. La preuve anatomique et physiologique en est malheureusement difficile à faire, sauf

1. Ambard et Beaujard, Soc. Biologie, 13 février 1904 ; Ambard, *Th. Paris*, 1905 ; Ambard *Sem. médicale*, 1^{er} août 1906.

peut-être à l'aide du procédé imaginé par Schür et Wiesel (1) pour déceler la présence de l'adrénaline circulante dans le sang.

Le système nerveux exerce une action non moins certaine sur la production de ces crises, et c'est en particulier à Pal (2) que l'on doit d'avoir attiré l'attention à ce sujet. Les impressions périphériques ne peuvent guère provoquer que des exacerbations aussi fugaces qu'elles-mêmes. Mais certaines lésions profondes, affectant surtout le système circulatoire (plaques d'athérome, aortite, périaortite, etc.), sont susceptibles de causer des crises plus prolongées ; tantôt le spasme reste limité au territoire vasculaire correspondant (angor pectoris, certaines crises convulsives, paresies, etc.), tantôt il diffuse et produit ainsi une crise hypertensive généralisée.

1. Schür et Wiesel, Soc. de médecine intern. de Vienne, 28 juin 1907.

2. Pal, *Crises vasculaires*, 1905, Leipzig.

OBSERVATIONS

Observation 1 (personnelle). — *Néphrite syphilitique subaiguë, avec hypertension.* — Femme Hama..., concierge, âgée de 29 ans, entrée le 27 avril 1903, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Damaschino, lit n° 3.

Antécédents. — Rougeole dans l'enfance. Il y a quatre ans, elle a eu à différentes reprises un peu d'œdème malléolaire le soir, mais qui céda à un repos prolongé. Douleurs rhumatismales articulaires au bras gauche, il y a un an.

En janvier 1903, troubles oculaires localisés à l'œil gauche, pour lesquels on lui ordonne, dans le service du docteur de Lapersonne, des frictions au pli du coude, avec une pommade grise. Il s'agissait évidemment d'iritis syphilitique.

Il y a un mois que son médecin s'est aperçu de la présence d'albumine dans ses urines (8 grammes). Ses jambes s'œdémaient légèrement; violente céphalée.

Actuellement. — Ebauche de bruit de galop; deuxième bruit aortique retentissant, claqué.

Tension artérielle : 16-17 (Potain).

Urines : 4 grammes d'albumine.

8 mai : la malade est mise au régime déchloruré. Son poids diminue; seule la céphalée persiste.

9 mai : on commence la chloruration, à raison de 10 grammes par jour.

10 mai : épistaxis. On fait l'épreuve du bleu de méthylène.

15 mai : l'élimination du bleu a été prolongée, bien que précoce.

La malade augmente de poids. Sa tension s'élève à 22-23 (Potain). Il est apparu un souffle diastolique d'insuffisance fonctionnelle à l'aorte, et un souffle systolique intermittent d'insuffisance mitrale.

17 mai : régime déchloruré.

24 mai : très forte épistaxis le 21, ayant nécessité un tamponnement.

La malade a diminué de poids. La tension artérielle a baissé un peu

(21-22). Le souffle d'insuffisance aortique fonctionnelle est moins net, intermittent.

Injection intramusculaire de 0 gr. 015 de benzoate de mercure.

26 mai : épistaxis abondante. Céphalée. Tension artérielle, 22. On fait la troisième et dernière injection de benzoate de mercure.

29 mai : signes d'intoxication mercurielle. Diarrhée ; stomatite intense, avec plaques ulcéreuses sur la muqueuse buccale et sur la langue.

1, 2, 3 juin : douleurs épigastriques qui vont en s'accroissant.

Dans la nuit du 4 au 5 juin : hématomèse abondante. Mort.

Autopsie. — Léger épanchement séro-fibrineux dans la cavité pleurale gauche.

Léger épanchement dans le péricarde avec exsudat fibrineux abondant.

Cœur : poids : 500 grammes.

Les sigmoïdes aortiques sont très légèrement insuffisantes à l'épreuve de l'eau. Le ventricule gauche mesure trois centimètres d'épaisseur.

Il existe un léger degré d'athérome aortique. La crosse est un peu dilatée dans sa partie ascendante.

Les reins pèsent 85 et 110 grammes. La substance corticale paraît atrophiée.

Estomac : pas d'ulcérations visibles. A sa face externe on voit de petits placards arrondis ou ovalaires, au niveau de la séreuse, de couleur plus pâle, sans que le doigt puisse sentir de dépression à leur niveau.

Intestin : suffusion sanguine sous-muqueuse dans le duodénum.

Capsules surrénales : poids ?

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose extrêmement intense, en partie adulte, avec, par endroits, infiltration très abondante de petites cellules rondes.

Les glomérules sont, les uns totalement fibreux, les autres partiellement envahis par le tissu conjonctif.

Les tubes sont en grande partie étouffés par le tissu fibreux. Les autres sont très dilatés, tapissés d'un épithélium aplati, et remplis, pour la plupart, de cylindres hématiques.

Les capillaires sont gorgés de sang, très dilatés.

Les artères sont atteintes d'une endartérite extrêmement marquée, avec épaissement souvent considérable de la couche sous-endothéliale.

La périartérite est également assez intense.

Le mésartère n'est pas hypertrophié.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire paraît normale.

Les travées de la couche fasciculée sont sinueuses, désorientées, paraissant anastomosées entre elles ; il est le plus souvent impossible de les suivre de la glomérulaire à la réticulée. Il existe une tendance très marquée à la formation de nodules hyperplasiques sous-glomérulaires.

La plupart des cellules sont à protoplasma clair, homogène ; cependant on trouve un assez grand nombre de nappes, en général assez étendues, constituées par des spongiocytes de moyen volume.

Il existe une formation adénomateuse vraie, s'apercevant bien à l'œil nu, par transparence, et grosse comme un grain de chènevis. Elle est constituée par des cellules finement réticulées, à peine spongieuses. Elle est limitée à sa périphérie par un cercle vasculaire formé par des capillaires dilatés et pleins de sang.

Réticulée : les cellules sont à protoplasma plus foncé ; elle sont peu chargées de pigment. Les capillaires sont assez fortement dilatés.

Médullaire : de volume moyen.

Observation 2 (personnelle) *Hypertension.* — Femme T... A..., âgée de 69 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 24 janvier 1906

Il est impossible d'obtenir des renseignements de la malade. Elle est dans un état d'asthénie profonde et présente une dyspnée très marquée avec rythme de Scheyne-Stokes. Œdème des jambes, de la région lombaire, de la vulve et de la partie inférieure de l'abdomen.

Râles sous-crépitaux fins aux deux bases.

Le cœur est arythmique ; les battements en sont précipités.

L'aire de la matité cardiaque est augmentée.

Les urines sont peu abondantes, claires, contenant une quantité notable d'albumine.

Hypothermie : 35°,6.

27 janvier : mort.

Autopsie. — Cœur hypertrophié : 570 grammes.

Aorte : maladie de Hodgson, avec intégrité valvulaire relative, mais insuffisance sigmoïdienne à l'épreuve de l'eau.

La crosse est dilatée, rigide, avec infiltration calcaire. Toute la portion thoracique est athéromateuse.

Les reins pèsent 100 grammes chacun et contiennent quelques petits kystes.

Les capsules surrénales pèsent 9 et 10 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Stroma conjonctif, très fin, diffus, formant de place en place quelques traînées plus accentuées.

L'épithélium des tubes paraît normal.

On trouve quelques rares glomérules en transformation fibreuse totale.

Endartérite de moyenne intensité ; périartérite légère.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire est en partie formée de cellules sombres.

Les cellules de la couche fasciculée sont presque toutes transformées en gros spongiocytes, détruisant en de nombreux points l'ordonnance régulière normale des travées.

En plusieurs endroits les formations spongieuses prennent nettement l'aspect nodulaire, constituant de véritables petits adénomes ; on peut en voir un assez facilement à l'œil nu, par transparence sur les coupes.

La couche réticulée est formée en partie par des spongiocytes, en partie par des cellules claires, à protoplasma homogène. Les uns et les autres contiennent du pigment en assez grande quantité.

La couche médullaire est fortement hyperplasiée.

Observation 3 (personnelle). — *Hypertension.* — Hanneq. Renée, âgée de 59 ans, sans profession, entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 4 janvier 1906, salle Damaschino, lit n° 16 bis.

Antécédents. — La maladie actuelle a débuté il y a cinq ans. On note, dès cette époque, de la pollakiurie nocturne, de la fausse incontinence, de l'œdème passager des jambes (coexistence de varices). Puis sont apparus des étouffements, un affaiblissement progressif.

En juin 1905, la malade est soignée à l'hôpital Saint-Antoine pour une pleurésie qui nécessita sept ponctions.

Etat actuel. — La malade se plaint d'insomnies continues, d'étouffements, de perte des forces, et d'un point de côté. Le visage est pâle, les lèvres cyanotiques, l'amaigrissement marqué.

Signes de condensation pulmonaire au sommet droit. A la base droite, diminution du murmure vésiculaire et des vibrations thoraciques ; on entend de gros râles sonores.

Le cœur est augmenté de volume ; sa pointe bat dans le cinquième espace. On entend un bruit de galop très net. Eclat du deuxième bruit aortique.

La tension artérielle est de 17,18 (Potain).

18 janvier : la respiration prend le rythme de Scheyne-Stokes. On compte 29 respirations à la minute.

La tension artérielle est de 17.

1^{er} février : la malade se sent beaucoup mieux.

Elle dort bien, n'a plus de céphalée ni d'oppression.

La pollakiurie et la polyurie nocturnes persistent.

La malade sort de l'hôpital le 18 février.

Elle revient peu de temps après, dans le service, et meurt au bout de deux jours.

Autopsie. — Le cœur pèse 470 grammes.

L'aorte est légèrement athéromateuse dans sa portion thoracique, bien plus dans sa portion abdominale.

Les reins pèsent 110 et 90 grammes.

Les capsules surrénales pèsent 9 et 10 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Réseau conjonctif extrêmement fins, diffus. Il existe en outre quelques fines travées conjonctives plus marquées descendant de la capsule.

On trouve quelques rares tubes dilatés à épithélium un peu aplati.

On trouve également quelques rares glomérules en état d'atrophie fibreuse, situés la plupart au voisinage des artérioles.

La plupart des artères sont atteintes d'endartérite marquée; pas d'hypertrophie de la couche musculaire. Périartérite légère.

Au niveau de la couche médullaire, le tissu conjonctif est plus abondant, et l'on note une congestion assez forte.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire est à cellules sombres.

Au niveau de la couche fasciculée, on trouve deux larges nappes adénomateuses, visibles par transparence à l'œil nu sur la coupe, formées par de gros spongiocytes, sans ordre, et au niveau desquels les capillaires sont très dilatés. Le reste de la fasciculée est formée surtout de cellules claires; on trouve cependant plusieurs groupes de travées, d'importance variable, formées par des spongiocytes de volume moyen.

La couche réticulée est peu épaisse, formée de cellules assez foncées et chargées de pigment.

La couche médullaire semble normale.

Il existe cinq petites surrénales accessoires accolées à la glande et formées presque uniquement de cellules spongieuses.

Observation 4 (personnelle). — *Hypertension; Maladie de Hodgson.*
— Devien .. Alfred, âgé de 55 ans, entrée le 22 février 1905, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 25. Profession : terrassier.

Antécédents. — Ni rhumatisme, ni syphilis avouée. Il a eu il y a trois ans une « fluxion de poitrine » qui l'a tenu trois mois au lit. Depuis il n'a cessé de tousser, perdre des forces, son appétit, et maigrir. Les crachats sont striés de sang.

Il entre à l'hôpital parce qu'il se sent oppressé.

Etat actuel. — Signes d'induration pulmonaire et frottements au sommet droit.

Le cœur est gros, très augmenté dans ses diamètres verticaux; sa pointe bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors du mamelon.

Double souffle aortique. Danse des artères visible au niveau des

carotides, des sous-clavières, des humérales. Pouls capillaire. Double souffle crural.

Tension artérielle : 19 (Potain).

Foie de volume normal.

Myosis léger. Réflexes pupillaires et rotuliens normaux.

Urines : une très légère quantité d'albumine.

Dans le courant du mois de mars, le malade a plusieurs crises d'oppression, d'étouffement, avec tension artérielle élevée (21-22).

26 mars : apparition du rythme de Scheyne-Stokes. Délire et agitation violents. Tension artérielle 14-15.

28 mars : l'agitation continue. Le malade présente un œdème de la langue assez considérable, consécutif, sans doute, à une infection partie d'une ulcération de stomatite.

Mort le 29 mars.

Autopsie. — Adhérences pleurales aux deux sommets, surtout au sommet droit. Œdème pulmonaire.

Cœur : 670 grammes.

Aorte : toute la crosse est athéromateuse, dilatée (0 cent. 15). Épaississement du bord libre de la mitrale.

Foie : 1.170 grammes, présentant un peu l'aspect cardiaque.

Rein droit 130 grammes.

Rein gauche 140 grammes. Les deux reins sont d'apparence normale.

Capsules surrénales : 5 grammes chacune.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : on trouve un stroma conjonctif fin, diffus. Cependant au voisinage des artères, ce tissu conjonctif prend une importance plus considérable, comprimant des tubes, et formant un anneau plus épais autour des glomérules adjacents.

Tubes : aspect normal.

Glomérules : en dehors des lésions ci-dessus décrites, on n'en trouve que deux, dans toute la coupe, en transformation fibreuse complète, et quelques autres en voie d'atrophie conjonctive.

Substance médullaire : le tissu conjonctif est extrêmement abondant entre les tubes, et les comprime.

Vaisseaux : lésions d'artérite peu marquées au niveau des petites artérioles. La périartérite est notable, et la plupart des vaisseaux sont le centre d'un îlot conjonctif irradiant plus ou moins loin. Pas d'hypertrophie de la couche musculaire lisse.

Capsules surrénales. — La substance glomérulaire est formée de cellules sombres à protoplasma homogène.

Presque toutes les cellules de la couche fasciculée sont transformées

en spongiocytes de volume variable. La plus grande partie également des cellules de la réticulée sont spongieuses. Il en reste quelques unes à protoplasma homogène, et chargées de pigment; ce dernier existe en assez faible quantité.

Pas de substance médullaire sur la coupe.

Sclérose conjonctive notable de la glande.

Il existe à l'extrémité d'une des capsules une formation arrondie, entourée de tissu conjonctif, empiétant assez fortement sur la glande et dont il est difficile de dire s'il s'agit d'un adénome ou d'une surrénale accessoire. Les cellules en sont spongieuses.

Observation 5 (personnelle). — *Athérome*. — Picot... Louis, âgé de 50 ans, menuisier, entré le 11 janvier 1906 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 6.

Antécédents. — Sont difficiles à avoir, le malade étant sourd-muet. On croit comprendre que le malade a eu une crise rhumatismale il y a 8 ans. Depuis 15 jours, il se sent dyspnéique, fatigué, avec une céphalée intense.

Etat actuel. — Léger œdème des membres inférieurs. Tachycardie irrégulière, avec pouls filiforme, incomptable. Les urines renferment un peu d'albumine. Scheyne-Stokes, myosis, inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson.

23 janvier : persistance du Scheyne-Stokes. Bruit de galop. La tension artérielle est de 16 (Potain). Oligurie.

20 février : la tension artérielle est faible, 13-14 (Potain).

Le deuxième bruit aortique est clangoreux. Oligurie très marquée; pas d'albumine.

L'élimination du bleu de méthylène injecté 10 jours auparavant cesse seulement ce jour,

Persistance d'un Scheyne-Stokes très marqué.

13 mars : l'œdème s'accroît; il est surtout marqué à la face. La tension artérielle est à 15. Oligurie persistante.

3 avril : œdème généralisé, ayant envahi les cuisses et l'abdomen; oligurie persistante. Persistance du Scheyne-Stokes.

26 avril : mort.

Autopsie. — On trouve un litre de liquide dans la plèvre droite. A gauche, il existe une symphyse pleurale totale.

Œdème pulmonaire. Infarctus récent à la base gauche.

Dans le péritoine, on trouve un litre de liquide citrin.

Le cœur pèse 580 grammes; il est un peu mou; le ventricule gauche est hypertrophié.

L'aorte est athéromateuse dans toute sa hauteur, avec plaques calcaires. Le maximum des lésions siège à la crosse.

Les sigmoïdes aortiques sont peu touchées.

Reins : 210 grammes et 190 grammes. Ils sont très fermes. Sur la face antérieure du rein droit, près du bord convexe on trouve une cicatrice d'ancien infarctus.

Les capsules surrénales pèsent chacune 4 grammes.

Foie cardiaque et gras.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Rein droit.* — Substance corticale : très fin stroma conjonctif diffus, dessinant sur la coupe un réseau à mailles extrêmement ténues.

L'épithélium d'un certain nombre de tubes contournés a tendance à s'aplatir, et devient même franchement cubique pour un certain nombre d'entre eux.

Les glomérules sont absolument intacts, à part leur anneau conjonctif péricapsulaire, d'ailleurs extrêmement fin.

Les vaisseaux sont congestionnés. Endartérite légère des petites artérioles.

Substance médullaire : le tissu conjonctif est très peu abondant.

Rein gauche. — La capsule conjonctive est assez épaisse. Le tissu conjonctif est assez abondant dans la substance médullaire. Les lésions épithéliales des tubes contournés sont plus rares.

Capsules surrénales. — Les cellules de la couche glomérulaire sont à cellules claires ou sombres, quelquefois spongieuses.

Les cellules de la couche fasciculée sont presque toutes transformées en gros spongiocytes. En plusieurs points les spongiocytes sont très volumineux, formant des nappes assez étendues où la disposition trabéculaire est méconnaissable, et présentant l'aspect adénomateux.

Les cellules de la couche réticulée subissent également, en plusieurs points, la transformation spongieuse. Elles sont chargées de pigment.

La couche médullaire est hyperplasiée.

Les capillaires sont en général très congestionnés.

Observation 6 (personnelle). — *Athérome. Gangrène sénile. Hémiplegie gauche frustrée.* — Monssi... Guillaume, 73 ans, ciseleur, entré le 28 décembre 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 18.

Antécédents. — Le malade n'a jamais exercé que le métier de ciseleur (orfèvrerie). Il paraît avoir eu il y a 4 à 5 jours un petit ictus : il est tombé et n'a pu se relever seul, mais n'a, à aucun moment, perdu connaissance.

Actuellement. — Il vient à l'hôpital parce qu'il souffre beaucoup de son bras droit. La main de ce côté est froide, de teinte cyanique marquée. La sensibilité y est abolie sous tous ses modes ainsi qu'à la face postérieure de l'avant-bras ; il existe une paralysie des extenseurs et des radiaux, et une contracture des fléchisseurs, ayant amené une subluxation du pouce.

La radiale droite est douloureuse sur tout son trajet.

Au niveau du bras gauche, on note seulement une paralysie des extenseurs.

Il n'existe pas d'hémiplégie nette, mais le signe de Babinski est positif à gauche.

Il existe un peu de difficulté de la parole.

Les pupilles réagissent bien.

Il existe de l'albumine dans les urines.

La tension artérielle prise au niveau de la radiale gauche est de 11,5 (Potain).

Evolution. — Il se produit une gangrène sèche, comprenant toute la main et l'avant-bras jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du coude. Elle évolue sans température, sauf pendant quelques jours, du 10 au 17 février.

On injecte chaque jour au malade deux centigrammes de morphine.

Le malade est passé en chirurgie le 14 mars ; on lui fait l'amputation de l'avant-bras, sans anesthésie, le 18 mars.

Mort le 25 mars.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve un épanchement double et des adhérences.

Le cœur pèse 600 grammes. La grande valve de la mitrale est athéromateuse. Les sigmoïdes aortiques sont indurées, épaissies, insuffisantes.

L'aorte est athéromateuse dans toute sa hauteur. Sa crosse est dilatée. Dans sa partie abdominale, elle est pleine de caillots de sang, adhérents, et on trouve une petite tache ecchymotique grosse comme un pois.

Le foie est cirrhotique. Il pèse 1.170 grammes. La vésicule est pleine de calculs.

Reins : leur capsule est fibreuse, rattachée par de petits tractus à l'abondante graisse qui les entoure.

Le rein droit pèse 170 grammes. Le rein gauche pèse 150 grammes. Il existe à son sommet un gros nodule fibreux allant jusqu'au bassinet (ancien infractus).

Capsules surrénales : Elles pèsent 5 et 6 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose d'intensité moyenne, diffuse, entourant chaque tube et chaque glomérule sans exception. En un assez grand nombre d'endroits elle se condense, formant des bandes, des placards plus ou moins réguliers. On trouve en outre dans la région sous-capsulaire quelques flots de tissu conjonctif jeune.

Les cellules des tubes contournés sont dans un état de plasmolyse très marqué (cadavérique).

Les tubes qui sont compris dans les bandes conjonctives sont totalement étouffés.

On trouve un certain nombre de glomérules transformés complètement en blocs fibreux. D'autres sont en voie d'atrophie conjonctive. On note également la présence de tissu conjonctif d'abondance variable au niveau des capillaires de presque tous les glomérules.

Les artères présentent des lésions nettes d'endarterite, parfois très marquées.

Substance médullaire : le tissu conjonctif est très abondant ; les vaisseaux sont pleins de sang.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire est à cellules sombres.

Les travées de plus de la moitié de la couche fasciculée sont à spongiocytes, de volume variable, et conservent en général leur parallélisme, sauf en quelques points.

Quelques cellules de la réticulée sont spongieuses ; les autres sont à protoplasma homogène, contenant du pigment en quantité normale.

La couche médullaire est assez grosse.

Observation 7 (personnelle). — *Néphrite saturnine, avec hypertension.*

— Mauga..., âgé de 29 ans, entré le 12 mai 1904 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 5.

Profession : peintre.

Antécédents. — Rougeole dans l'enfance.

A 12 ans, commence son métier de peintre.

A 14 ans : première colique de plomb.

A 19 ans : deuxième et dernière colique de plomb.

A 21 ans : au régiment, le malade a une otite moyenne à l'occasion de laquelle on constate la présence d'albumine dans les urines. Il est réformé de ce fait.

Depuis : présence constante, en quantité variable, d'albumine, que le malade recherchait lui-même par la chaleur et l'acide acétique.

Il a eu trois à quatre accès de petite urémie se manifestant par des insomnies, une céphalée en casque, des vomissements très douloureux, de l'oligurie et se terminant par une polyurie critique.

Epistaxis fréquentes ; fourmillements dans les doigts.

Jamais d'éthylisme.

Pas de syphilis.

Depuis un mois le malade est au régime lacté intégral et constate qu'il s'affaiblit progressivement.

État actuel. — Cœur légèrement augmenté de volume, avec pointe dans le cinquième espace.

Deuxième bruit aortique clangoreux.

Tension artérielle : 16-17 (Potain).

18 mai : on donne à partir de ce jour 12 grammes de NaCl au malade.

19 mai : tension artérielle : 13-14. Le soir, nausées, bouffissure du visage et des paupières inférieures.

20 mai : 15 grammes de NaCl. Tension artérielle : 12,5.

Le soir, vive céphalée en casque et palpitations.

24 mai : on commence le régime déchloruré.

2 juin : on donne à 9 h. 1/2 au malade, 0 gr. 25 de tétranitrate. Tension artérielle à 10 h. 1/2 : 15-16.

Un nouveau cachet de tétranitrate le soir.

3 juin : un cachet de tétranitrate à 10 heures. Tension artérielle consécutive : 15.

4 juin : le malade prend à partir de ce jour 2 cachets de tétranitrate, de 0 gr. 05 chacun.

6 juin : tension artérielle au Potain : 15.

10 juin : tension artérielle au Potain 14-15, ainsi que les jours précédents.

Le malade sort le 10 juin. On lui prescrit 0 gr. 05 de tétranitrol par jour, et 0 gr. 50 d'iode de potassium.

Dans le courant d'octobre et de novembre 1905 le malade revient à différentes reprises consulter pour céphalée, inappétence.

7 décembre 1905 : le malade rentre à l'hôpital, salle Lorain, lit n° 28.

Le teint est pâle, verdâtre, le visage bouffi. Depuis trois jours vomissements alimentaires après chaque repas. Le malade ne suivait chez lui aucun régime.

Mais il entre surtout pour une attaque de goutte saturnine siégeant au niveau du gros orteil droit.

On lui donne 2 grammes de salophène.

9 décembre : l'attaque de la goutte est complètement terminée. Le malade urine trois litres ; on constate 1 gramme d'albumine (tube d'Esbach).

12 décembre : céphalée violente ; fourmillements, agacements dans les jambes ; vomissements répétés. On prescrit l'eau lactosée.

13 décembre : même état. Les urines tombent à 1 litre 250. On note un léger degré de paralysie faciale gauche.

15 décembre : la céphalée est atroce, et arrache des cris au malade. Il est couché dans son lit en chien de fusil ; on note la présence du signe de Kernig. Une ponction lombaire ramène un liquide clair dont l'examen microscopique est négatif. Saignée de 350 grammes. Urines : 1 litre.

Mort le 16 décembre au matin.

Autopsie. — Cœur : 510 grammes. Ventricule gauche augmenté de volume (3 centimètres d'épaisseur). Légère plaque laiteuse à la face antérieure du ventricule gauche.

Quelques plaques d'athérome disséminées sur la face aortique de la grande valvè mitrale, et sur l'aorte, un peu au-dessus des sigmoïdes.

Aorte : athérome presque nul dans la partie thoracique. Mais les plaques d'athérome deviennent abondantes dans la partie abdominale, d'autant plus qu'on se rapproche de la bifurcation. Les iliaques primitives et secondaires sont totalement athéromateuses.

Reins : droit : 85 grammes ; gauche : 105 grammes.

Ils sont durs avec capsule adhérente. Dans le rein droit on trouve plusieurs kystes gros comme une noisette. On n'en trouve qu'un dans le rein gauche.

Capsules surrénales : droite : 10 grammes ; gauche : 10 grammes.

Cerveau : artères de la base absolument saines. On trouve à la face externe du cerveau, à droite, entre la pie-mère et la dure-mère, en arrière de la scissure de Rolando, un caillot rouge, aplati, long de 8 centimètres, large de 1 à 3 centimètres, et épais d'environ deux millimètres.

Les autres organes sont normaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose considérable formée de blocs fibreux compacts, très larges, dont la surface totale couvre environ les deux tiers de la coupe, et à l'intérieur desquels tout tissu glandulaire est étouffé, à part quelques tubes rétractés, à épithélium bas. Cette sclérose est adulte. Cependant, on trouve de place en place, des amas plus ou moins abondants de tissu conjonctif jeune, formés de petites cellules rondes à noyaux très colorés.

Tubes urinifères : les masses fibreuses laissent dans leur intervalle des espaces remplis de tubes qui tous sont dilatés, ont tous leur épithélium aplati, et sont entourés d'un anneau conjonctif d'épaisseur variable. Le maximum de ces lésions (dilatation, épithélium bas) se trouve dans la région sous-corticale. Un très grand nombre de tubes sont remplis de cylindres hématiques.

Glomérules : les deux tiers sont complètement transformés en blocs fibreux. Tous les autres sont atteints de sclérose, avec minimum de lésions pour ceux qui sont situés dans les espaces formés de tubes dilatés ; à leur niveau, on voit chaque glomérule entouré d'un anneau conjonctif d'épaisseur variable ; l'épithélium de revêtement de la capsule reste à une seule couche ; les capillaires glomérulaires sont également touchés

par la sclérose mais à un degré toujours moindre que la région périglomérulaire.

Vaisseaux : artérite très marquée; endartérite portant surtout sur un certain nombre de petits vaisseaux. Hypertrophie de la couche musculaire extrêmement accentuée.

Les veines sont dilatées, gorgées de sang.

Substance médullaire : sclérose également considérable; tubes étouffés; cylindres hématiques très abondants.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire est formée de cellules sombres.

Presque toutes les cellules de la couche fasciculée sont spongieuses, de volume moyen, conservant, en général, aux travées leur disposition régulière.

On note cependant deux nappes, assez peu étendues, au niveau desquelles les spongiocytes étant volumineux, la disposition trabéculaire normale devient méconnaissable.

La zone réticulée est épaisse, formée de cellules sombres, et chargée d'une forte quantité de pigment.

La substance médullaire paraît normale.

Les capillaires de toute la glande sont gorgés de sang, et l'on trouve deux raptus hémorragiques assez étendus dans la zone fasciculée.

Observation 8 (personnelle). — *Néphrite saturnine, avec hypertension.* — Cattan..., âgé de 38 ans, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Lorain, lit n° 22, le 26 décembre 1903, profession : peintre en bâtiments.

Antécédents. — Six violentes coliques de plomb : la première s'est produite, il y a 20 ans, la première année où le malade exerça son métier de peintre. Petites crises fréquentes dans l'intervalle des grandes.

Il y a trois semaines le malade est entré dans le service de M. Hayem pour étouffements, toux, vomissements à chaque repas, hématurie. On constate la présence de 2 gr. 5 d'albumine dans les urines, du plomb dans les vomissements. Trois épistaxis abondantes pendant son séjour dans le service de M. Hayem. Fréquentes céphalées.

Etat actuel. — Anémie profonde; liseré de Burton.

Léger tremblement des mains, apparu, dit le malade, dès la seconde crise de coliques de plomb.

Cœur : bruit de galop.

Tension artérielle : 17, 18 (Potain).

Urines : abondantes et pâles, contenant de 0 gr. 50 à 1 gr. d'albumine.

Foie : petit, rétracté.

Pas de signes de syphilis : réflexes patellaires et pupillaires normaux.

8 janvier 1906 : apparition d'un épanchement pleural gauche, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le malade a eu depuis son entrée plusieurs épistaxis abondantes.

Le malade est traité par les comprimés d'iodocatéchine.

10 janvier : tension artérielle 18 (Potain), Pouls 110.

On interrompt l'iodocatéchine à la suite de l'apparition de vomissements alimentaires et bilieux abondants.

13 janvier : reprise du traitement par les comprimés d'iodocatéchine. Régime déchloruré absolu.

23 janvier : épistaxis abondante, vomissements, hoquet. Tension artérielle 17 (Potain).

La quantité d'albumine augmente et atteint 2 gr. 50. Le malade supporte très difficilement le régime déchloruré. On lui donne à partir de ce jour 2 gr. de sel.

27 janvier : tension artérielle 19 (Potain). Insomnie, étouffements, bourdonnements d'oreille, reprise des vomissements. On fait au malade un litre de sérum physiologique.

28 janvier : apparition d'un furoncle du conduit auditif externe gauche, à la suite duquel se montre un placard rouge et douloureux d'érysipèle.

Le malade succombe le surlendemain 30 janvier.

Les urines se sont maintenues entre 1 et 2 litres, pendant tout le cours de la maladie.

Autopsie. — Liquide puriforme dans les deux plèvres, 1 litre à gauche, 300 grammes à droite. Pas d'adhérences pleurales.

Poumon droit : au sommet, une petite masse crétacée grosse comme une noisette.

Reins : 95 grammes chacun. Dans l'un, kyste gros comme une noisette.

Aorte : athérome diffus, prédominant dans la portion thoracique.

Capsules surrénales : droite, 10 grammes ; gauche, 9 grammes.

Cœur : quelques plaques d'athérome sur la face aortique de la grande valve mitrale. Poids : 500 grammes. Le ventricule gauche est gros ; sa paroi gauche mesure 2 c. 4 d'épaisseur, et la paroi interventriculaire 2 c. 6.

Rate : 210 grammes.

Foie : 2.070 grammes, d'aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : très diminuée d'épaisseur. La sclérose est très marquée, adulte, avec de place en place des amas conjonctifs plus jeunes. Elle est diffuse, dense. Elle

forme une zone sous-corticale compacte. Au-dessous, elle prend l'aspect de placards étendus ou de réseau à mailles plus ou moins larges circonscrivant des espaces occupés par des tubes très dilatés.

Tubes : au niveau des placards, les tubes sont étouffés, très étroits ; leur épithélium aplati, remplit cependant toute leur lumière.

Dans l'intervalle des placards conjonctifs, on trouve, avons nous dit, des espaces remplis de tubes très dilatés ; chaque tube est entouré d'un anneau conjonctif plus ou moins épais ; l'épithélium de revêtement est formé de cellules très basses.

On ne rencontre que peu de tubes ayant conservé un épithélium sécrétoire d'apparence normal.

Nombreux cylindres hématiques.

Glomérules : plus de la moitié sont totalement atrophies. Ceux-ci se trouvent surtout dans la zone conjonctive sous-corticale, où ils sont représentés par de petits blocs fibreux, rétractés. Dans la région sous-jacente, les glomérules, quoiqu'en majorité conservés, sont tous atteints cependant de sclérose périglomérulaire et vasculaire, à des degrés variables.

Substance médullaire : tissu conjonctif abondant, surtout dans la région papillaire. Nombreux cylindres hématiques.

Vaisseaux : légère congestion. Endartérite extrêmement intense. La couche musculaire n'est pas hyperplasiée ; au contraire dans les petites artères elle est plutôt diminuée d'épaisseur, étouffée par le tissu conjonctif.

On trouve sur une coupe, une grosse veine dont la lumière est comblée par du tissu conjonctif bien organisé.

Capsules surrénales. — Glomérulaire : normale.

Fasciculée : les travées sont sinueuses, désorientées, enchevêtrées, paraissant anastomosées entre elles. On trouve plusieurs nodules hyperplasiques sous-corticaux bien différenciés.

Les cellules sont en grande partie à protoplasme clair, homogène. On rencontre cependant des nappes plus ou moins étendues formées de cellules en état spongieux assez marqué.

Réticulée : contient une quantité de pigment assez considérable. Les capillaires y sont très dilatés.

Médullaire : grosse.

Observation 9 (personnelle). — *Hémiplégie droite. Hypertension.* — Fronti... Mathilde, âgée de 48 ans, entrée le 8 mars 1906, à l'hôpital St-Antoine, salle Damaschino, lit n° 11, profession : couturière.

On n'a pu recueillir les antécédents de la malade.

La malade a été amenée à l'hôpital, dans le coma, à la suite d'une chute qu'elle venait de faire dans la rue.

On constate, à l'examen, une hémiplegie droite, avec signe de Babinski.

Une ponction lombaire ramène du liquide clair, sans éléments figurés à l'examen microscopique.

Tension artérielle 17-18 (Potain).

Mort : le 11 mars 1906.

Autopsie. — Cœur : très gras ; il pèse 710 grammes.

Aorte : pas trace d'athérome.

Reins : sont rouges, congestionnés, mous. Ils pèsent 160 et 150 grammes. Dans l'un existe un kyste gros comme une petite mandarine.

Capsules surrénales : surchargées de graisse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : on note une sclérose diffuse, assez peu marquée, entourant chaque tube et chaque glomérule sans exception, formant de place en place des mailles plus épaisses. Elle atteint nettement son maximum autour des artérioles.

Les tubes sont normaux. Il en est de même des glomérules, à part leur petit anneau conjonctif péricapsulaire. On en découvre cependant trois à quatre dans toute la coupe transformés en blocs fibreux compacts. Ils sont placés très nettement au voisinage des petits vaisseaux frappés d'artérite.

Substance médullaire : tissu conjonctif très abondant, comprimant un grand nombre de tubes.

Vaisseaux : toutes les artères de la substance corticale sont manifestement atteintes d'endartérite, et surtout de périartérite.

Nous avons déjà signalé que la sclérose atteint son maximum à leur niveau.

Capsules surrénales. — La couche corticale est à cellules sombres.

La fasciculée est très épaisse. Elle est formée en très grande partie de spongiocytes de volume moyen, respectant la disposition trabéculaire. Dans la profondeur de la fasciculée, aux confins de la réticulée, les cellules redeviennent sombres.

On trouve une assez grosse formation adénomateuse, centrée par une travée conjonctive, et formée en partie de cellules sombres, mais surtout de spongiocytes et de cellules chargées de pigment.

Les cellules de la couche réticulée sont très fortement pigmentées.

La substance médullaire semble plus abondante que normalement.

Observation 10 (personnelle). — *Hémiplegie, hypertension* — Le nommé Valet..., journalier, âgé de 69 ans, entré le 6 avril 1906 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 24.

Le malade entre avec une hémiplegie datant du matin même. Il est dans le coma.

La tension artérielle est de 24-25.

Mort le 9 avril 1906.

Autopsie. — Le cœur pèse 400 grammes.

Le rein droit pèse 140 grammes, et le rein gauche 145 grammes. Ce dernier contient un kyste gros comme une petite noix. Les deux reins sont rouges.

Les capsules surrénales pèsent 9 grammes chaque.

On note sur l'aorte thoracique un peu d'athérome diffus, très léger, et une plaque semi-circulaire, calcifiée à l'orifice de l'artère rénale droite, et l'oblitérant en partie.

Périsplénite et périhépatite.

On trouve un tubercule crétaé au sommet du poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Un des reins : stroma conjonctif très fin, diffus de la substance corticale, formant réseau autour de chaque tube et de chaque glomérule.

On trouve quelques rares glomérules fibreux. Les autres, à part leur anneau conjonctif, en général mince, paraissent normaux.

Les artères sont atteintes d'endartérite d'intensité très variable, mais jamais très accentuée. La couche musculaire lisse n'est pas en général hypertrophiée sauf dans quelques cas. La périartérite est intense.

Le tissu conjonctif est abondant au niveau de la substance médullaire.

Deuxième rein : la sclérose de la substance corticale est bien plus marquée ; elle est également diffuse, mais avec des placards, des bandes, au niveau desquels le tissu conjonctif forme un réseau très épais autour des tubes contournés ; ceux-ci ne sont pas dilatés.

Capsules surrénales. — Les glomérules sont à cellules sombres.

On ne trouve dans la couche fasciculée que quelques rares travées spongieuses ; les autres sont constituées par des cellules sombres à protoplasma homogène.

On y trouve de nombreux nodules hyperplasiques, à cellules également sombres. Au niveau de quelques-uns d'entre eux on voit des travées très hyperplasiées, contenant jusqu'à huit cellules en large (voir page 17-18). Dans d'autres nodules, au contraire, les travées sont normales, à deux ou trois cellules, mais elles sont multipliées, tassées les unes contre les autres, anastomosées entre elles.

La couche réticulée est à cellules sombres, contenant du pigment.

La médulle est grosse, hypertrophiée.

Observation 11 (personnelle). — *Hémiplegie, hypertension.* — Micho..., âgé de 48 ans, entré le 8 avril 1906 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain.

Le malade entre à l'hôpital pour une hémiplegie survenue deux jours auparavant.

La tension artérielle prise à différentes reprises est de 22-23 (Potatn).
Mort le 11 avril 1906.

Autopsie. — Cœur : on trouve une plaque d'athérome sur la grande valve de la mitrale. Les sigmoïdes aortiques sont relativement saines.

Aorte : Elle est, dans sa totalité, littéralement pavée de plaques athéromateuses.

Les artères vertébrales, le basilaire, et toutes les artères cérébrales présentent de place en place des anneaux jaunâtres.

Reins : paraissent sains macroscopiquement. Ils pèsent 138 et 160 grammes.

Capsules surrénales : elles pèsent 18 grammes ensemble. L'une présente sur l'un de ses bords un nodule gros comme un pois, blanchâtre (adénome).

Hémisphère droit : petit foyer de ramollissement au niveau de la partie antérieure de la capsule interne.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose d'intensité modérée, diffuse, formant un anneau enserrant tous les tubes et tous les glomérules sans exception. Elle est d'apparence assez jeune, et paraît moins marquée dans la région sous-capsulaire que plus profondément. Elle forme de place en place des placards plus denses, plus compacts, étouffant les tubes et glomérules compris à leur intérieur.

Les tubes ne présentent rien d'anormal.

On trouve un petit nombre de glomérules complètement transformées en blocs fibreux. Les autres sont simplement cerclés par un très fin réseau conjonctif.

Vaisseaux : congestion très marquée. Endartérite très accentuée.

Substance médullaire : congestion très marquée. Le tissu conjonctif est peu abondant, sauf dans la zone papillaire.

Capsules surrénales. — Première capsule : près de la moitié des cellules de la zone glomérulaire sont formées de cellules de volume ordinaire, à protoplasma finement réticulé, légèrement spongieux.

A l'une des extrémités de la capsule se trouve un gros adénome. Les cellules qui le composent sont groupées autour de deux ou trois travées conjonctives étoilées. Les cellules adjacentes à ces travées sont à protoplasma homogène, assez fortement coloré, et se disposent en formations glomérulaires. Le reste des cellules, c'est-à-dire la plus grande partie, est rangé sans ordre. Ce sont surtout des cellules à protoplasma homogène, très clair, ou bien des spongiocytes de volume moyen, à

protoplasma finement réticulé : on ne rencontre que peu de gros spongiocytes.

Cet adénome est limité par des capillaires gorgés de sang formant un vaste cercle, épais, autour de lui.

Dans le reste de la fasciculée, on ne trouve que fort peu de petits spongiocytes. Ce sont presque uniquement des cellules claires. Il existe une hyperplasie très manifeste, sans formations nodulaires, mais constituée par une disposition très irrégulière des travées, tassées les unes contre les autres, anastomosées très fréquemment entre elles, et souvent plus ou moins sinueuses.

La réticule est à cellules claires, contenant une quantité normale de pigment.

La substance médullaire paraît normale.

Deuxième capsule. — La couche glomérulaire est formée environ pour moitié de petits spongiocytes.

Il existe également une hyperplasie manifeste de la fasciculée. On trouve en effet un assez grand nombre de travées formées de quatre, cinq, et même six rangées de cellules à protoplasma sombre, rangées côte à côte. Il existe aussi, comme dans la capsule précédente, une disposition irrégulière des travées, devenues sinueuses, anastomosées entre elles.

On en rencontre un certain nombre formées de spongiocytes de volume moyen.

La couche réticulée est formée de cellules claires, pigmentées.

La substance médullaire est bien développée.

Observation 12 (personnelle). — *Néphrite chronique, avec hypertension.* — Wern... Charles, âgé de 52 ans, estampeur, entré le 18 janvier 1906 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 15.

Antécédents. — Il est malade depuis un an. Progressivement sont apparus de la dyspnée d'effort, de la faiblesse, de l'œdème malléolaire. Polyurie nocturne.

Etat actuel. — Le cœur est gros, bat dans le cinquième espace, en dehors du mamelon. Bruit de galop. Accentuation du deuxième bruit aortique.

La tension artérielle est de 26 (Potain).

Les réflexes pupillaires et rotuliens sont normaux.

Les urines sont pâles, abondantes, contenant de l'albumine.

29 janvier : la tension artérielle prise chaque jour a baissé progressivement, et atteint actuellement 18.

30 janvier : le malade est soumis à la chloruration expérimentale : 5 grammes de NaCl par jour.

5 février : le malade fait de la rétention chlorurée. Son poids a aug-

menté de 2 kilogs. Sa tension est remontée à 22. On soumet à nouveau le malade au régime déchloruré.

9 février : la tension redescend progressivement à 18.

19 février : tension actuelle 19-20. On fait l'épreuve du bleu de méthylène.

24 février : l'élimination du bleu cesse seulement ce jour. Elle a précédé par intermittences. Tension artérielle (19-20).

27 mars : pendant toute la période précédente la tension artérielle a oscillé entre 18 et 21. Actuellement les urines deviennent plus rares depuis quelques jours; l'œdème des jambes augmente; l'albumine des urines devient plus abondante.

12 avril : urines de plus en plus rares. Œdème des jambes considérable. Erysipèle de la face.

19 avril : mort.

Autopsie. — On trouve environ 500 grammes de liquide dans la plèvre droite, et des adhérences à la base. On trouve des adhérences légères au sommet gauche.

Le poumon gauche présente une cicatrice ancienne au sommet. Hépatisation rouge de tout le lobe inférieur droit.

Cœur : 730 grammes. Péricardite avec plaques laiteuses abondantes, et exsudat fibrineux entre les deux feuillets péricardiques.

Le ventricule gauche est très hypertrophié.

On trouve des plaques d'athérome sur les deux faces de la grande valve de la mitrale.

Rien aux sigmoïdes.

Aorte : athérome très marqué dans toute sa hauteur, jusque dans les iliaques internes.

Foie cardiaque et légèrement cirrhotique.

Reins : congestionnés. Poids : 150 et 170 grammes.

Capsules surrénales : 7 grammes chaque.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Reins.* — La capsule est épaissie.

Substance médullaire. Sclérose adulte, très intense, diffuse. Elle se dispose en bandes compactes, de direction généralement perpendiculaire à la capsule. Ces bandes sont tantôt relativement étroites, tantôt très larges, formant de vastes placards conjonctifs. Elles sont anastomosées entre elles, et se fusionnent en une nappe continue aux limites de la substance médullaire.

Les tubes situés dans les bandes fibreuses sont étouffés, comprimés; ceux qui subsistent ont leur épithélium aplati. Entre les bandes de sclérose, les tubes sont, au contraire, très dilatés; ils sont entourés chacun d'un anneau conjonctif en général peu épais; l'épithélium de la plupart

d'entre eux est aplati; un certain nombre renferme des cylindres hématuriques.

On ne trouve qu'un nombre relativement très faible de glomérules en atrophie fibreuse complète, et ceci, même au milieu des placards denses de tissu conjonctif. Par contre, tous ont leur capsule entourée d'un cercle conjonctif, en général, de très faible épaisseur. Il semble également qu'il y ait un certain degré d'envahissement conjonctif des capillaires endoglomérulaires.

Les vaisseaux sont très congestionnés, dessinant le trajet de tous les capillaires. Il existe une endartérite très intense, avec épaissement de la couche sous-endothéliale, aboutissant, pour beaucoup de petites artérioles, à un rétrécissement très marqué de leur lumière. Il existe une hypertrophie notable du mésartère. On ne trouve que très peu de périartérite.

Substance médullaire : tissu conjonctif très abondant. Congestion très marquée. Cylindres hématuriques.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire est formée de cellules à protoplasme et à noyau prenant très fortement les colorants.

Il en est de même des cellules de la couche fasciculée. Elle présente une série de lésions dues vraisemblablement à un processus terminal d'hypopépinéphrie (voir page 47-48). En effet les cellules sont conglomerées au centre des espaces limités par la charpente conjonctive. Ces cellules sont petites, à protoplasma sombre, et prenant très fortement les colorants. Un assez grand nombre de travées sont en état d'hyperplasie cellulaire, c'est-à-dire contenant jusqu'à 4, 5 et 6 cellules en largeur. On trouve en outre deux petits groupes formés de spongiocytes, et deux petits nodules hyperplasiques sous-corticaux, à cellules sombres.

La couche réticulée est également formée de cellules à protoplasme sombre; elles contiennent une quantité de pigment normale.

La substance médullaire est volumineuse. Les cellules sont en état de dégénérescence. Elles sont formées d'un noyau bien coloré, autour duquel ne persistent que quelques tractus réticulés représentant le protoplasma.

Les artères de la moelle sont atteintes d'endartérite. L'une même, de volume notable est totalement oblitérée.

Observation 13 (personnelle). — *Néphrite chronique, hypertension.*
— Grimau... Pierre, âgé de 41 ans, boucher, entré le 11 novembre 1904, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 4.

Antécédents. — Fluxion de poitrine à 20 ans.

Ethylisme.

Depuis deux ans, on a constaté un peu d'albumine dans son urine. Le

malade a eu à différentes reprises de petits accidents se manifestant par de la perte de connaissance, avec convulsions, de l'amblyopie, des phosphènes, de la céphalée, des fourmillements, des vertiges, de l'œdème des jambes.

Etat actuel. — A l'auscultation du cœur, on perçoit une accentuation du deuxième bruit aortique, avec tendance au bruit de galop.

La tension artérielle est de 24 (Potain).

Les urines sont abondantes, claires, avec une quantité assez abondante d'albumine.

Les réflexes pupillaires, et patellaires sont normaux.

24 novembre : la pression prise différentes fois depuis l'entrée du malade à l'hôpital, oscille entre 19 et 23 (Potain).

Le malade sort du service à cette époque et rentre à nouveau salle Lorain, lit n° 16 bis, le 19 novembre 1905, se plaignant de troubles de la vue, de palpitations, et d'œdème malléolaire, le soir.

A l'auscultation du cœur, on constate toujours du bruit de galop et de l'accentuation du deuxième bruit aortique.

La tension artérielle est à 21-22 (Potain).

Polyurie nocturne. Albumine dans les urines.

16 novembre : le malade ressent quelques secousses musculaires dans les mollets. On lui fait une injection de bleu de méthylène.

24 novembre : l'élimination du bleu a été très longue mais non retardée dans son apparition. La tension artérielle est de 18-19.

5 décembre : céphalée violente. On fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair.

La tension artérielle est de 17-18.

En avril 1906, le malade fait une hémiplegie gauche, avec signe de Babinski, et déviation conjugagée de la tête et des yeux vers la droite. La tension artérielle est de 22-23 (Potain).

29 avril : mort en hyperthermie.

Autopsie. — Le cœur pèse 680 grammes. Le ventricule gauche est hypertrophié : ses parois sont très épaisses. Les valvules sont saines.

Le rein droit pèse 230 grammes. Il est rouge, congestionné.

Le rein gauche pèse 75 grammes. Son parenchyme est parsemé de petits graviers uratiques, avec un calcul gros comme un petit pois.

Les capsules surrénales pèsent 5 gr. 50 et 4 gr. 50.

On trouve un gros foyer de ramollissement dans l'hémisphère cérébral droit.

Le foie pèse 1170 grammes, et est congestionné.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Rein droit.* — Substance corticale : sclérose adulte, diffuse, en général fine, formant cependant de place en place des traînées plus compactes, en rapport de voisinage manifeste

avec les artérioles. On note deux petits îlots de tissu conjonctif jeune, immédiatement sous-corticaux.

Les mailles conjonctives qui entourent les tubes sont d'épaisseur variable, mais en général très fines, sauf aux deux endroits où la sclérose est plus dense. L'épithélium d'un assez grand nombre de tubes contournés est aplati, laissant une large lumière au milieu du tube.

Les glomérules sont tous entourés par un anneau conjonctif, en général de très faible épaisseur. Quelques-uns sont en voie de transformation fibreuse, par épaissement conjonctif de leur capsule, et par envahissement de leurs capillaires par ce même tissu. On n'en trouve que très peu en atrophie fibreuse totale.

Les vaisseaux sont très congestionnés. On note une endartérite très marquée des petites artères.

Substance médullaire : le tissu conjonctif intertubulaire est peu abondant. Il y a une congestion notable des vaisseaux.

Rein gauche. — Il existe deux processus de sclérose superposés. Un processus ancien de sclérose diffuse, fine, sans îlots. Un processus plus récent, constitué par du tissu conjonctif jeune formant de larges placards, des traînées, couverts de petites cellules rondes, à noyau très fortement coloré et tassées les unes contre les autres. A leur niveau les tubes sont ou bien impossibles à reconnaître, ou bien étouffés, à cellules aplaties, indifférentes.

Ailleurs les tubes sont normaux.

On trouve de nombreux glomérules en état d'atrophie fibreuse totale.

Il existe une congestion très marquée ; les capillaires intertubulaires sont très dilatés. Il existe également une endartérite qui paraît d'autant plus marquée que les artères sont plus petites ; elle est dans ce cas souvent oblitérante. Un certain nombre de vaisseaux paraissent avoir leur mésartère hypertrophié. On note également une périartérite assez marquée.

Capsules surrénales. — La couche glomérulaire est formée en majeure partie de cellules sombres.

La fasciculée contient un certain nombre de travées dont les cellules sont claires et à protoplasma homogène. Mais la majorité des cellules sont spongieuses ; celles-ci sont en général de volume moyen, conservant le parallélisme des travées ; quelques-unes sont volumineuses, et constituent par leur groupement de petites nappes adénomateuses.

Il existe également quelques nodules hyperplasiques à cellules claires.

La couche réticulée est assez épaisse formée de cellules assez foncées, et contenant beaucoup de pigment.

La substance médullaire est grosse, hyperplasique, contenant plusieurs amas de petites cellules rondes à noyau très foncé.

Observation 14 (Aubertin, 103). — *Néphrite chronique avec hypertension*. — Femme de 68 ans. Néphrite chronique, avec œdème peu prononcé. Dyspnée. Augmentation des œdèmes. Mort par œdème aigu du poulmon. Tension artérielle, 22.

Autopsie. — Reins scléreux, kystiques, pesant respectivement 140 et 110 grammes.

Capsules surrénales : pesant 5 et 9 grammes ; cette dernière a un adénome visible, gros comme une noisette.

Cœur : 645 grammes ; hypertrophie du ventricule gauche. Rétrécissement aortique.

Athérome très prononcé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins*. — Sclérose diffuse, avec placards et bandes de place en place, formées de tissu adulle, avec peu de cellules rondes.

L'épithélium des tubes est plat dans la plupart d'entre eux. Beaucoup de tubes sont dilatés.

Les glomérules sont normaux ; quelques-uns sont hypertrophiés. Pas de glomérules fibreux ; pas de sclérose notable périglomérulaire.

Vaisseaux : artérite très prononcée : endartérite et hypertrophie légère de la couche musculaire.

Substance médullaire : tissu conjonctif extrêmement abondant.

Capsules surrénales. — Capsule droite : l'adénome a la structure classique, à cellules claires. Ses limites sont imprécises avec le reste de la glande.

Le reste de la glande est en partie atteint d'hyperplasie adénomateux à spongiocytes volumineux. Il persiste certains points où les travées conservent leur orientation et sont formées de cellules sombres.

Pigment en quantité notable.

Un léger degré de sclérose dans le tissu adénomateux.

Congestion considérable surtout dans les régions adénomateuses.

La substance médullaire est peu développée. En certains points les deux couches fasciculées hyperplasiées arrivent au contact l'une de l'autre, la couche réticulée et la couche médullaire ayant disparu entre elles.

Capsule gauche : hyperplasie adénomateuse à spongiocytes presque généralisée. Il persiste quelques zones de cellules foncées.

Congestion marquée.

Substance médullaire assez développée.

Observation 15 (Aubertin, 105). — *Néphrite avec hypertension*. — Femme de 67 ans. Néphrite interstitielle sans œdème. Urémie convulsive. Mort par œdème aigu du poulmon. Tension artérielle : 23 ; au moment des crises elle est montée jusqu'à 32 (Potain).

Autopsie : reins granuleux, pesant 85 et 70 grammes.

Cœur : 590 grammes. Péricardite urémique.

Aortite et athérome généralisés.

Surrénales : la droite, 7 gr. 5, contenant un adénome, la gauche, 7 gr. 2.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins*. — Substance corticale : sclérose interstitielle généralisée, entourant tous les tubes, avec grands placards. Presque tous les tubes sont à cellules plates. Quelques-uns sont dilatés.

Glomérules : la plupart sont sains ; un certain nombre sont entourés d'un anneau de sclérose ; quelques-uns sont fibreux.

Vaisseaux : artérite extrêmement marquée avec endartérite et hypertrophie de la couche musculaire.

Substance médullaire : tissu conjonctif très développé.

Capsules surrénales. — Droite : l'adénome présente la structure déjà décrite. Il est délimité par une couche de cellules sombres aplaties et concentriques. Presque tout le reste de la glande est en hyperplasie adénomateuse à gros spongiocytes, identiques à ceux qui constituent l'adénome. En quelques endroits cependant on trouve certains points où les cellules sont sombres et ont conservé leur distribution fasciculée.

La couche réticulée n'est nulle part reconnaissable.

La médullaire paraît normale :

A gauche : on trouve une hyperplasie adénomateuse à spongiocytes, qui, à part l'adénome, est en tous points analogue à celle de la capsule droite.

Observation 16 (Aubertin, 171). — *Néphrite chronique avec hypertension*. — Homme de 50 ans, entrée dans le service dans le demi-coma, avec hypothermie. Albumine depuis deux ans. Crise d'urémie ayant débuté par une crise de manie aiguë, il y a quatre jours. Dyspnée sans Scheyne-Stokes. Tension artérielle oscillant entre 18 et 20. Paralyse faciale gauche. Myosis. Pas d'œdème,

Autopsie. — Reins très granuleux ; 105 et 95 grammes. Léger athérome sans calcification. Cœur volumineux avec hypertrophie du V. G.

Capsules surrénales : 7 gr. 7 et 7 gr. 3.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Néphrite atrophique très intense, avec sclérose par placards dans lesquels se voient encore des tubes diminués de nombre, très dilatés, et à épithélium plat ou indifférent, avec formations pseudo-kystiques. Cylindres nombreux.

Sur une coupe de un centimètre carré environ, portant en majeure partie sur de la substance corticale, on ne trouve qu'une douzaine de glomérules, en transformation fibreuse complète, dont deux ou trois

avec un bouquet vasculaire à peine visible. Endartérite oblitérante extrêmement marquée.

Capsules surrénales. — Nodules multiples d'hyperplasie adénomateuse à spongiocytes, avec congestion très marquée. En certains points, la transformation spongieuse est totale.

La glomérulaire est hyperplasiée, avec cellules sombres.

Toute la partie superficielle de la réticulée est en transformation spongieuse. Sa partie profonde est à cellules sombres, chargées de pigment. La médullaire est un peu hyperplasiée.

Observation 17 (Aubertin, 163). — *Néphrite chronique avec hypertension.* — Homme de 72 ans. Néphrite interstitielle. Urémie dyspnéique. Mort dans le coma. Albuminurie peu abondante. Pas d'œdème. Tension artérielle suivie pendant 8 jours de régime lacté : descend progressivement de 21 à 18.

Autopsie. — Reins : néphrite interstitielle classique à petit rein.

Hypertrophie cardiaque.

Capsules volumineuses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES CAPSULES. — Spongiocytose presque totale avec nodules nombreux d'hyperplasie. Quelques nodules hyperplasiques sombres.

Pigment assez abondant dans les cellules respectées par la spongiocytose.

Hyperplasie médullaire très marquée et qui semble irrégulière à cause de la compression par les nodules spongieux de la fasciculée. En d'autres points, elle comprime la corticale et arrive à une faible distance de la capsule conjonctive.

Observation 18 (Aubertin, 193). — *Néphrite chronique avec hypertension.* — Néphrite atrophique. Tension artérielle : 27. Mort d'urémie.

Reins : 30 et 40 grammes. Cœur : hypertrophie du V. G., 500 grammes. Aucune trace d'athérome.

Capsules : 11 grammes les deux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Fibrose considérable, avec persistance de quelques rares débris de tubes, complètement atrophiés. Presque tous les glomérules sont libres. Artérite extrêmement marquée : endartérite tendant à l'oblitération et hyperplasie de la couche musculaire.

Capsules surrénales. — Spongiocytose plus ou moins marquée de la plupart des régions de la fasciculée, sans hyperplasie adénomateuse, bien qu'en quelques points l'ordination des travées soit perdue.

Couche réticulée épaisse, contenant beaucoup de pigment.

Glomérulaire normale.

Substance médullaire manifestement hypertrophiée.

Observation 19 (Aubertin, 139). — *Néphrite chronique avec hypertension*. — Homme de 50 ans. Néphrite interstitielle, urémie, hémorragie cérébrale. Tension artérielle : 28, avant et après une saignée.

Autopsie. — Reins granuleux, dont un kystique, pesant 100 et 150 grammes.

Épaisseur de la substance corticale : rein droit, 2 millimètre; rein gauche, 1 millimètre.

Épaisseur de la substance médullaire : rein droit, 1 centimètre; rein gauche, 1 centimètre 5.

Cœur : 620 grammes. Hypertrophie du ventricule gauche, 35 millimètres d'épaisseur de paroi.

Capsules surrénales : 5 gr. 7 chaque.

Athérome non noté.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Reins*. — Sclérose diffuse avec grandes plaques plus denses. Quelques tubes dilatés à épithélium cubique.

Glomérules relativement peu atteints. cependant quelques-uns sont fibreux.

Artérite assez intense.

Tissu conjonctif très abondant dans la substance médullaire.

Capsule surrénale droite. — Excavée, avec un adénome faisant saillie dans la cavité. Cet adénome présente la structure habituelle spongiocytaire; il est très congestionné. Tout le reste de la substance corticale est en état de transformation spongieuse, et en hyperplasie adénomateuse en de nombreux points.

Dans les couches profondes les cellules qui conservent l'orientation fasciculée sont surchargées de pigment.

Capsule gauche. — Non excavée. Hyperplasie adénomateuse spongiocytaire, diffuse, très marquée, avec surcharge pigmentaire.

Grosse substance médullaire.

Observation 20 (Aubertin, 157). — *Néphrite chronique*. — Homme de 40 ans, ayant eu une scarlatine à 20 ans (néphrite ?). Début de la maladie actuelle il y a trois ans par petits signes du brightisme. Entré à l'hôpital pour phénomènes asystoliques, avec dilatation cardiaque; la tension était alors de 14.

Autopsie — Petits reins atrophies.

Gros cœur avec hypertrophie et dilatation du V. G., et dilatation considérable du cœur droit.

Athérome aortique et aortite chronique. Aorte dilatée, mais pas d'insuffisance sigmoïdienne.

Capsules surrénales : 7 gr. 5-8 gr. 2.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins*. — Grandes bandes de sclérose irrégulière au niveau desquelles tubes et glomérules sont totalement étouffés.

En dehors de ces bandes : sclérose fine, intertubulaire, avec dilatation des tubes, et aplatissement de l'épithélium de quelques-uns d'entre eux ; les glomérules n'ont qu'un léger anneau de sclérose.

Artérite intense, une hypertrophie de la couche musculaire, et endartérite intense, en quelques points oblitérante.

Capsules surrénales. — Hyperplasie adénomateuse spongiocytaire totale comprenant couches glomérulaire, fasciculée et réticulée, avec congestion marquée.

Pas d'hyperplasie médullaire.

Observation 21 (Aubertin, 177). — *Néphrite chronique.* — Homme de 50 ans. Néphrite interstitielle sans œdème. Mort de pneumonie avec péricardique hémorragique à pneumocoques.

Autopsie. — Néphrite atrophique. Gastrite hémorragique. Pneumonie en hépatisation grise. Hypertrophie cardiaque. Capsules surrénales, 6 gr. 50 et 7 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Néphrite atrophique très avancée avec grands placards de sclérose.

Tubes en grande partie à épithélium cubique. Un assez grand nombre sont dilatés.

Quelques glomérules fibreux.

Artérite très marquée : hyperplasie énorme de la couche musculaire lisse, et endartérite assez marquée ; très peu de périartérite.

Capsules surrénales. — Transformation de toutes les cellules de la couche fasciculée, en gros spongiocytes.

La glomérulaire et la réticulée sont devenues spongieuses.

Pas de cellules pigmentées.

En quelques points nodules hyperplasiques glomérulaires à cellules foncées.

La substance médullaire semble légèrement hypertrophiée.

Observation 22 (Aubertin, 197). — *Néphrite chronique avec hypertension.* — Capsules : 12 gr. les deux.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — *Reins.* — Néphrite atrophique totale. Blocs de tissus fibreux parsemés çà et là de nombreuses cellules rondes, et dans lesquels il persiste quelques débris tubulaires très dilatés, à épithélium plat, et remplis de cylindres granuleux. Les rares vestiges de glomérules sont absolument fibreux. Endartérite, mésartérite, et périartérite énormes.

L'autre rein présente le même aspect à un degré un peu moindre cependant.

Capsules surrénales. — Spongiocytose presque totale, avec hyperplasie adénomateuse en certains points. Pigment très abondant dans la réticulée.

La couche médullaire est hyperplasiée.

Observation 23 (Verliac, 197). — Poir... Hen..., 40 ans. Syphilis, tabès, aortite. Morte subite. Tension artérielle 19-20.

Autopsie. — Cœur énorme.

Aorte : athérome et dilatation.

Reins gros, cyanotiques.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : stroma conjonctif extrêmement ténu, dessinant le pourtour des tubes et des glomérules.

Les tubes contournés ne paraissent pas lésés. On trouve autour de quelques glomérules le cercle conjonctif un peu plus accentué.

On trouve une congestion très marquée.

Pas de lésions artérielles.

La substance médullaire est normale.

Capsules surrénales. — Couche glomérulaire : en général à cellules claires ou sombres, rarement spongieuses.

Couche fasciculée : état spongieux généralisé. En de nombreux points on trouve des nappes assez étendues, d'apparence nodulaire formées de gros spongiocytes groupés sans ordre. En quelques points il semble y avoir de véritables formations adénomateuses vraies, avec hyperplasie cellulaire.

Couche réticulée : cellules claires, chargées de pigment.

Substance médullaire : normale.

Observation 24 (Verliac, 159). — Femme Bouil. Franç., 45 ans. Anévrysme de l'aorte abdominale, tension artérielle : 18-19 (Potain).

Autopsie. — Cœur : hypertrophié.

Aorte : périaortite chronique.

Athérome de la crosse et de la partie thoracique.

Reins : gauche : 45 grammes ; droit : 130 grammes.

Surrénales : graisseuses.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Capsules très épaisses.

Substance corticale : sclérose diffuse, intense, étouffant la plupart des tubes contournés.

Les tubes contournés qui restent sont presque tous à épithélium aplati, bas.

On trouve un assez grand nombre de glomérules complètement fibreux. Les autres sont tous enveloppés au moins d'un anneau conjonctif.

Les artérioles sont atteintes d'une endartérite intense, oblitérante même en quelques points.

Congestion assez marquée des capillaires.

Dans la substance médullaire le tissu conjonctif est très abondant.

Capsules surrénales. — Couche glomérulaire : les cellules sont à protoplasma foncé.

Couche fasciculée : transformation spongieuse presque totale, sauf dans sa partie immédiatement sous-glomérulaire. Les spongiocytes sont de volume moyen et ne désorientent un peu les travées qu'en quelques points. On trouve quelques nodules hyperplasiques sous-corticaux, à cellules sombres.

Couche réticulée : quelques cellules spongieuses, mais surtout des cellules sombres, chargées de pigment.

Substance médullaire : normale.

On note sur une des coupes deux surrénales accessoires, dont l'une volumineuse, formées de spongiocytes.

Observation 25 (Verliac, 147). — Flor. Cath. Urémie chronique, avec Scheyne-Stokes. Tension artérielle : 20-22.

Autopsie. — Cœur : distendu.

Aorte : très athéromateuse dans sa partie terminale.

Reins : 95 grammes et 107 grammes.

Surrénales : 7 grammes et 5 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose diffuse d'intensité moyenne, avec placards et bandes en général assez étroits, et de direction perpendiculaire à la capsule.

Un assez grand nombre de tubes contournés, surtout dans la région sous-corticale, sont à épithélium plat.

Quelques glomérules sont complètement fibreux ; les autres sont entourés par un anneau conjonctif plus ou moins épais.

Un assez grand nombre d'artérioles sont atteintes d'endartérite plus ou moins marquée. Pas d'hypertrophie du mésartère.

Tissu conjonctif abondant dans la substance médullaire.

Capsules surrénales. — Sclérose légère. Couche glomérulaire : à cellules sombres.

Couche fasciculée : état spongieux de la presque totalité des cellules. Leur volume n'est pas, en général, augmenté, sauf en quelques points où l'orientation des travées devient difficile sinon impossible à suivre ; hyperplasie nodulaire à cellules sombres.

Couche réticulée : en général spongieuse, et peu chargée de pigment. Mais il existe en un point, sur une surface étendue, une surcharge pigmentaire considérable empiétant sur la fasciculée, et masquant complètement les noyaux d'un grand nombre de cellules.

Couche médullaire : de volume normal.

Observation 26 (Verliac, 195). — Herv. Vict., 63 ans. Urémie avec délire ayant duré six mois. Tension artérielle : 22-24.

Autopsie. — Reins : 240 grammes les deux. Nombreux kystes.

Surrénales : un adénome.

Cœur : volumineux. Athérome aortico-mitral.

Aorte : athérome peu marqué.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose diffuse très intense, avec des placards compacts où l'on ne trouve plus trace, ou à peine, de tissu glandulaire.

Les tubes qui restent sont dilatés, et à épithélium plat.

Un grand nombre de glomérules sont complètement fibreux ou en voie d'atrophie. Les autres sont tous entourés d'un anneau conjonctif d'épaisseur variable.

On trouve deux gros foyers hémorragiques récents, probablement à l'intérieur de kystes.

Endartérite très marquée de la plupart des artères.

Tissu conjonctif très abondant dans la substance médullaire.

Capsules surrénales. — Couche glomérulaire : à cellules sombres.

Couche fasciculée : état spongieux de près de la moitié de sa surface totale. Les travées spongieuses sont en général groupées en nappes plus ou moins étendues, et leurs cellules sont de volume moyen, et parfois volumineuses. Il existe un gros adénome formé de cellules irradiant autour de deux grosses bandes conjonctives centrales. Les cellules qui en sont les plus proches sont sombres, constituant quelquefois des formations glomérulaires ; plus loin elles deviennent spongieuses, et sont disposées sans ordre.

Couche réticulée : elle est formée en majeure partie de cellules sombres, très chargées en pigment.

On voit par places les cellules de certaines travées de la fasciculée s'infiltrer de pigment jusque sous la glomérulaire.

On ne trouve que très peu de substance médullaire sur les coupes.

Observation 27 (Verliac, 189). — Mar. Franc, 34 ans, néphrite avec urémie, bientôt compliquée de phénomènes infectieux généralisés.

Tension artérielle : 20.

Autopsie. — Reins : 330 grammes chaque, gros et blancs.

Pas d'athérome aortique.

Surrénales congestionnées.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose diffuse peu marquée, péritubulaire et périglomérulaire.

Un certain nombre de tubes contournés sont à épithélium plus ou moins aplati.

Les glomérules sont entourées d'un anneau conjonctif en général peu épais. On remarque un envahissement conjonctif notable au niveau des bouquets capillaires. Quelques glomérules sont en voie d'atrophie fibreuse.

Les artères ne présentent pas de lésions.

Capsules surrénales. — Couche glomérulaire : à cellules sombres.

Couche fasciculée : pas de spongiocytose. Cellules à protoplasma clair.

Couche réticulée : cellules à protoplasma clair, pigment assez abondant.

Substance médullaire : augmentée de volume.

Observation 28 (M. Vaquez) résumé. — *Néphrite chronique avec hypertension.* Lef. . . , facteur, 69 ans, entré à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lorain, lit n° 21, dans le service de M. Vaquez, le 13 octobre 1904.

Antécédents. — Depuis un an, bourdonnements d'oreilles, brouillard devant les yeux. Depuis quelques mois, œdème des jambes, dyspnée, céphalée.

Etat actuel. — Ethylique.

Cœur : ébauche de galop, un peu arythmique; deuxième bruit aortique clangoreux.

Tension artérielle : 22.

Emphysème, congestion légère des bases des poumons.

Foie : déborde les fausses côtes de un à deux travers de doigt.

Rate : grosse.

Pollakiurie : beaucoup d'albumine.

28 décembre : Hémiplégie droite et coma.

3 janvier : le coma persiste. La tension artérielle tombe à 16. Mort.

Autopsie. — Léger épanchement dans les plèvres, le péricarde et l'abdomen.

Cœur : 600 grammes, mou, s'affaisse sur la table.

Une ou deux plaques athéromateuses à l'origine de l'aorte.

Foie : 1.700 grammes, congestionné.

Reins : gauche, 240 grammes ; droit, 250 grammes, quelques petits kystes.

Rate : 220 grammes.

Cerveau : hémorragie cérébrale.

Capsules surrénales : 19 grammes les deux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Sclérose intense généralisée, avec grandes plaques de tissu fibreux. Tubes diminués de nombre, dilatés, à épithélium plat. Quelques cylindres. Glomérules relativement indemnes. Artérite assez marquée, avec hyperplasie de la couche musculaire.

Capsules surrénales. — Nodules d'hyperplasie adénomateuse à spongiocytes, occupant toute la hauteur du cortex. En d'autres points, nodules hyperplasiques sous-glomérulaires, à cellules sombres.

Pigment assez abondant.

La médullaire semble normale.

Observation 29 (Vaquez) résumée. — *Néphrite saturnine avec hypertension*. — Toul..., âgé de 47 ans, peintre en bâtiments, entré à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Vaquez, le 2 juin 1904, salle Lorain, lit n° 18.

Antécédents. — Travaille comme peintre en bâtiments depuis l'âge de 12 ans.

En janvier, février et mars 1904, plusieurs crises de suffocation avec douleur précordiale.

Depuis avril jusqu'à son entrée à l'hôpital, les crises changent d'aspect. Elles débutent par des éblouissements, puis perte de connaissance avec mouvements épileptiques.

Etat actuel. — Léger œdème des membres inférieurs, dureté du deuxième bruit aortique, un peu d'albumine dans les urines. Tension artérielle 20, liséré gingival.

22 juin : bruit de galop très net quand le malade vient de faire quelques pas. Tension artérielle : 15-16.

Le malade sort de l'hôpital le 25 juin.

En août, le malade est pris, chez lui, de crises épileptiformes subintrantes, qui le forcent à revenir à l'hôpital. La tension artérielle est de 26-28. Albuminurie. Les crises cessent, et quinze jours plus tard la tension n'est plus que de 22-23.

10 septembre : hémiplegie gauche. La tension artérielle est de 27.

12 septembre : tension artérielle, 20.

3 novembre : crise épileptiforme ébauchée. Pendant la crise la tension artérielle est de 24 ; puis elle retombe rapidement à 19.

24 novembre : nouvelle crise. Tension artérielle : 19.

A partir du 15 décembre, état démentiel qui dure jusqu'à la mort, laquelle survient dans le gâtisme, le 24 janvier.

Autopsie — Adhérences légères au sommet des poumons.

Cœur : 820 grammes (non vidé de ses caillots). Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche.

Aorte : larges plaques d'athérome.

Foie : 2.070 grammes.

Rate : 200 grammes.

Péritonite fibreuse viscérale.

Reins : droit, 140 grammes ; gauche, 120 grammes.

Contiennent un assez grand nombre de petits kystes.

Capsules surrénales : droite, 4 grammes ; gauche, 14 grammes.

Cerveau : 1.450 grammes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins*. — Néphrite interstitielle extrême-

ment intense, avec grandes bandes de tissu conjonctif et beaucoup de cellules rondes.

Parmi les tubes contournés, un petit nombre ont leur épithélium normal; les autres sont en état de tuméfaction avec noyau encore colorable. Nombreux cylindres. Glomérules généralement respectés. Relativement très peu de glomérules fibreux. Artérite très intense avec hypertrophie énorme de la couche musculaire. Endartérite. Congestion extrême.

Substance médullaire très scléreuse.

Capsules surrénales. — Quelques nodules d'hyperplasie adénomateuse spongiocytaire, et plusieurs nodules sous-glomérulaires à cellules sombres. Dans le reste de la capsule les cellules sont spongieuses.

Hyperplasie énorme de la couche réticulée avec surcharge pigmentaire considérable.

La substance médullaire semble augmentée de volume.

Observation 30 (Vaquez et Aubertin) (4) résumée. — Homme de 48 ans. Pollakiurie depuis sept ans; crises de dyspnée depuis sept ans, à l'occasion d'efforts; de temps en temps, petites crises d'œdème aigu du poulmon. A son arrivée à l'hôpital, on note : de l'œdème, de l'albumine, un gros cœur (pointe dans le septième espace), et une accentuation du deuxième bruit aortique.

Autopsie. — Léger athérome aortique. Reins : lésions diffuses à prédominance épithéliale; très légère atteinte conjonctive. Surrénales : hyperplasie médullaire.

Observation 31 (Vaquez et Aubertin, 99). — Homme de 50 ans. Néphrite chronique avec hypertension permanente (24 au Potain). Mort d'urémie sans hémorragie cérébrale.

Autopsie. — Reins : petits, rétractés, non décorticables. Poids : 115 et 145 grammes. Surrénales : la droite pèse 25 grammes; elle contient un adénome volumineux, de couleur jaunâtre à la coupe, avec de nombreux points hémorragiques. La gauche est hypertrophiée en masse et pèse 10 grammes.

Cœur : 350 grammes. Hypertrophie du ventricule gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Substance corticale : sclérose intertubulaire généralisée et intense avec quelques placards.

Tubes contournés : tuméfaction des épithéliums, dont les noyaux sont encore colorables. Peu d'entre eux ont leur épithélium plat.

Les glomérules sont relativement peu atteints. Quelques-uns sont entourés d'un anneau de sclérose. Très rares glomérules fibreux.

Vaisseaux : artérite intense (endartérite très marquée et hypertrophie du mésartère, et périartérite).

Sclérose de la substance médullaire.

Capsules surrénales. — Capsule droite : l'adénome présente la structure classique. Il est composé de spongiocytes volumineux, avec graisse dissoute entièrement dans le xylol; le tissu conjonctif est assez abondant. La congestion est très marquée, avec, par places, des hémorragies. Le reste du cortex présente une hyperplasie totale à spongiocytes clairs.

Capsule gauche : hyperplasie adénomateuse totale, avec disparition complète de l'aspect fasciculé, formée de gros spongiocytes avec de grosses vacuoles. On trouve cependant quelques îlots persistant de cellules sombres.

Congestion hémorragique.

La couche réticulée n'est pas reconnaissable dans la plupart des régions, sans doute parce qu'elle a subi l'évolution spongieuse. On trouve encore cependant dans certains points des cellules chargées de pigment.

La substance médullaire est nettement hyperplasiée.

Observation 32. Vaquez et Aubertin, 195. — Femme de 35 ans, sans profession. Syphilitique (Signe d'Argyll). Néphrite avec peu d'œdème. Tension artérielle : 22. Entrée à l'hôpital pour phénomènes urémiques. Morte d'œdème aigu du poulmon.

Autopsie. — Reins, petits, granuleux, 120 grammes chacun.

Cœur : 640 grammes. Gros ventricule gauche. Athérome aortique, sur toute la hauteur, et sur les iliaques; pas d'insuffisance aortique.

Capsules surrénales ; 12 grammes les deux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Reins.* — Sclérose intertubulaire et interglomérulaire fine et généralisée. Quelques placards et bandes fibreux. Glomérules peu atteints. Tuméfaction trouble au niveau des tubes contournés. Quelques tubes à épithélium plat.

Ce qui domine c'est la congestion extrême.

Endartérite assez marquée. Hypertrophie de la couche musculaire. Pas de périartérite.

Tissu conjonctif très abondant au niveau de la substance médullaire.

Capsules surrénales. — Spongiocytose marquée, avec hyperplasie adénomateuse en plusieurs points.

Couche réticulée surchargée de pigment.

Hyperplasie médullaire très nette. Il existe en pleine moelle des îlots de tissu spongieux, particulièrement nombreux.

Observation 33 (Widal et Boidin) (1) résumée. — Femme de 36 ans, entrée le 28 mai à l'hôpital, avec des hématémèses, et une paraplégie complète. Tension artérielle : 20. Morte le 5 juin.

Autopsie et examen histologique. — Gros cœur, avec insuffisance aortique.

Aorte très dilatée, semée de plaques d'athérome, et avec deux poches anévrysmales.

Artérite viscérale.

Reins. — Lésions épithéliales cadavériques.

Stroma conjonctif intertubulaire à peine perceptible.

Surrénales. — 13 gr. les deux.

Adénomes, et nodules hyperplasiques sous-glomérulaires.

Observation 34 (Ménétrier) (2) résumé. — Encéphalopathie saturnine. Le malade meurt huit jours après son entrée à l'hôpital. Crises convulsives.

Tension artérielle 26-30.

Autopsie et examen histologique — Cœur : 295 ; Ventricule gauche épaissi.

Reins. — Congestionnés. L'examen histologique y montre un léger stroma conjonctif, et l'absence d'endartérite. Etroitesse congénitale de l'aorte ; pas d'athérome.

Surrénales. — Spongiocytes de volume normal, pas de pigment.

Observation 35 (Ménétrier et Bloch) (3) résumée. — Malade atteint de maladie kystique des reins, et mort avec des phénomènes d'urémie, La tension artérielle n'a pas été prise ; cependant un certain nombre de symptômes indiquent qu'elle devait être élevée : bruit de galop ; éclat du deuxième bruit aortique ; épistaxis ; pouls dur, vibrant.

Autopsie et examen histologique. — Aorte : quelques petites plaques d'athérome.

Cœur : gros ; hypertrophie du ventricule gauche.

Reins. — Polykystique. Endartérite généralisée des petites artères, avec hypertrophie du mésartère.

Surrénales. — Spongiocytes de volume moyen. Poids : 11 et 12 grammes.

Observation 36 (Josué) (4). — Malade atteint de néphrite interstitielle, avec hypertension, mort avec de la péricardite.

1. Société médicale des hôpitaux, 21 juillet 1903.

2. Société médicale des hôpitaux, 12 février 1904.

3. Société médicale des hôpitaux, 9 juin 1905.

4. Société médicale des hôpitaux, 19 février 1904.

Autopsie. — Athérome aortique très marquée. Reins atrophiés. Cœur rénal.

Surrénales. — Grosse glomérulaire. Spongiocytose de la fasciculée. Beaucoup de pigment. Grosse médullaire.

Observation 37 (Ambard et Fiessinger) (1) résumée. — Femme atteinte de cyanose avec polyglobulie et splénomégalie. Œdèmes. Tension artérielle : 15.

Autopsie. — Cœur et crosse de l'aorte : 800 grammes.

Reins : congestionnés ; nombreux kystes.

Surrénales : aspect normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (fait par nous). — *Reins.* — Le phénomène dominant est la dilatation énorme des vaisseaux glomérulaires et inter-tubulaires qui sont gorgés de sang (polyglobulie vraie). On dirait une injection artérielle du rein.

Tissu conjonctif assez abondant entre les tubes et autour des glomérules.

Beaucoup de travées fibreuses avec cellules rondes abondantes.

Un grand nombre de tubes à épithélium plat. Quelques cylindres.

Périartérite.

Substance médullaire : tissu conjonctif hyperplasié.

Capsules surrénales. — Spongiocytose énorme et totale de toute la corticale.

Substance médullaire légèrement augmentée de volume.

Comme dans les reins, la dilatation capillaire est très intense, surtout dans la couche corticale.

Observation 38 (Froin et Rivet résumée) (2). — L... 38 ans, apportée dans le coma le 20 novembre 1903. Signe de Babinski. Tension artérielle 20. Mort le 21.

Autopsie. — Hémorragie cérébrale. Athérome cérébral et aortique. Reins un peu scléreux. Poids total des capsules surrénales : 10 grammes ; la gauche présente un noyau adénomateux gros comme un pois ; histologiquement, adénome surrénal graisseux typique.

Observation 39 (Froin et Rivet, résumée), *loco citato*. — L..., 67 ans, entré le 14 décembre, au deuxième jour de la maladie, dans le coma. Hémiplégie droite, contracture, signe de Babinski à droite. Tension artérielle, 22-25. Mort le 20, sept jours après l'ictus.

Autopsie. — Hémorragie cérébrale. Athérome cérébral. Néphrite

1. *Archives de médecine expérimentale*, mars 1907.

2. Froin et Rivet, *Gaz. hôp.* n° 67, juin 1906.

interstitielle confirmée histologiquement. Les capsules surrénales pèsent ensemble 13 grammes ; l'une présente macroscopiquement un petit noyau adénomateux ; histologiquement, hyperplasie nodulaire.

Observation 40 (Froin et Rivet, résumée), *loco citato*. — L..., 56 ans, entrée le 8 février 1906, morte le 10 février. Entrée dans le coma, 24 heures après l'ictus. Hémiplégie gauche, avec contracture et signe de Babinski. Pouls irrégulier ; tension, 16.

Autopsie. — Hémorragie cérébrale. Athérome cérébral et aortique. Les reins pèsent ensemble 240 grammes. Néphrite interstitielle vérifiée histologiquement. Hypertrophie cardiaque modérée. Les capsules surrénales pèsent ensemble 12 grammes ; histologiquement, quelques formations nodulaires dans la couche corticale.

Observation 41 (Parisot XLIX) (1) résumée. — Femme de 42 ans. Reins polykystiques. Tension artérielle, 24. Morte d'urémie.

Autopsie. — Cœur non hypertrophié, mou pâle.

Capsules surrénales. — Augmentées de volume ; la substance corticale semble très épaisse. Poids : 9 et 11 grammes.

Observation 42 (Parisot XLV), *loco citato*. — Homme de 73 ans, peintre. Néphrite chronique, avec gros cœur. Tension artérielle, 24-26.

Autopsie. — Athérome très marqué de l'aorte.

Capsules surrénales. — Adénome (gros pois) de la capsule droite ; la gauche paraît normale.

Reins : petits, scléreux.

Observation 43 (Lemaire) (2) résumée. — Néphrite interstitielle. Tension artérielle, 20.

Autopsie et examen histologique. — *Reins*. — Néphrite atrophique.

Surrénales. — L'une 13 grammes, avec adénome macroscopique, l'autre 8 gr. 5 ; histologiquement : spongiocytose.

Aorte : athérome intense.

Cœur : 750 grammes ; gros ventricule gauche.

1. Parisot, *Tension artérielle et glandes à sécrétion interne*. Paris, 1908.

2. *Tribune médicale*, 2 avril 1904.

CONCLUSIONS

I. — Deux hypothèses principales tendent actuellement à expliquer l'existence et le rôle de l'hyperplasie surrénale dans les néphrites avec hypertension permanente.

L'une, la plus communément admise, considère que l'hypertension est toujours d'origine rénale, et que l'hyperplasie surrénale traduit la réaction antitoxique de cette glande vis-à-vis des poisons retenus dans l'organisme par le rein sclérosé.

L'autre, défendue par M. Vaquez, considère que l'hypertension est d'origine surrénale.

II. — L'étude anatomo-clinique de 43 observations nous a permis de constater l'existence constante de l'hyperplasie surrénale dans chacune d'elles.

Nous les avons groupés en quatre tableaux :

Le premier comprend trois observations avec hypertension, athérome très léger ou nul, gros cœur, dans lesquelles les lésions rénales sont manifestement à l'origine du processus morbide.

Le second comprend six observations, avec hypertension athérome variable, gros cœur, mais sans lésions interstitielles notables du rein.

Le troisième comprend deux observations avec athérome intense, gros cœur, sans lésions rénales ni hypertension.

Le quatrième comprend les autres observations, de beaucoup

les plus nombreuses. Le syndrome : hypertension, hyperplasie surrénale, gros cœur, athérome variable, sclérose rénale, y est au complet

III. — Si l'on admet avec nous que les surrénales sont, par l'intermédiaire de leur sécrétion interne, l'excitant physiologique normal du tonus cardio-artériel, on peut interpréter ainsi les observations de ces quatre groupes.

Dans le *premier* l'hyperplasie surrénale nous apparaît comme ayant été la condition même de l'hypertension, c'est-à-dire seule susceptible de porter le tonus cardio-artériel à un chiffre suffisamment élevé pour qu'il puisse lutter contre la réplétion vasculaire consécutive au développement d'un obstacle rénal de plus en plus infranchissable. L'hypertension ne précède pas l'hyperplasie surrénale, mais lui est entièrement subordonnée. De même, l'hypertrophie du système musculaire cardio-artériel (VG, mésartère) n'est pas sous la dépendance de l'hypertension, mais, au contraire, la détermine.

L'athérome n'est qu'une lésion secondaire.

Dans le *second*, l'hyperplasie surrénale nous paraît avoir été la cause directe et première de l'hypertension. On a pu, en effet, la reproduire expérimentalement, à l'aide d'intoxications lentes, indépendamment de toute lésion rénale notable. L'hypertension qu'elle provoque tient vraisemblablement à une augmentation du tonus vaso-constricteur des vaisseaux périphériques.

L'athérome est secondaire.

Dans le *troisième*, l'athérome est la lésion première, d'origine variable (infectieuse ou toxique). L'hyperplasie surrénale ne se développe que pour maintenir la tension artérielle à son chiffre normal et permettre au cœur de supporter le surcroît de travail que lui cause la destruction du tissu élastique de l'aorte.

Les observations du *quatrième* groupe représentent le terme final de l'évolution des lésions qui caractérisent les observations des trois groupes précédents. Elles sont, en effet, identiques à celles du tableau I que seule l'origine rénale évidente des accidents nous a permis d'isoler.

Elles ne diffèrent de celles des tableaux II et III, que par la présence de sclérose rénale. Or, il semble que celle-ci puisse être la conséquence de l'hyperplasie surrénale que l'on y rencontre.

Bien qu'il soit le plus souvent impossible de dire quel a été le processus initial — rénal, surrénal ou vasculaire — il semble que l'on puisse considérer l'hyperplasie surrénale comme le point de départ très fréquent des accidents.

IV. — Ainsi dans nos observations :

1° L'hypertension peut reconnaître deux origines : tantôt rénale, suivant la théorie classique, tantôt surrénale conformément à la théorie de M. Vaguez.

2° L'hyperplasie surrénale répond à trois indications.

Elle est :

Soit le substratum physiologique et la condition nécessaire de l'hypertension, dans le cas de sclérose rénale primitive ;

Soit la cause directe et première de l'hypertension ;

Soit subordonnée au maintien de la tension artérielle à son chiffre normal, dans le cas d'athérome primitif.

V. — L'hypertension permanente est susceptible de subir des variations, surtout sous l'influence de trois facteurs : la rétention chlorurée, de brusques décharges d'adrénaline, le système nerveux.

VI. — L'existence des lésions antérieures du cœur ou des surrénales peut modifier la marche des accidents.

VII. — L'action des surrénales sur la tonalité cardio-vasculaire telle que nous l'avons exposée, dérive directement de la fonction myotonique et adrénalinigène de cette glande.

Elle s'accorde avec un certain nombre de faits cliniques : hypertension dans les lésions dégénératives de cet organe ; hyperplasie surrénale dans un cas de communication interventriculaire.

Elle appartient aux deux couches corticale et médullaire.

VIII. — En dehors de quelques points particuliers, les différents aspects histologiques de l'hyperplasie surrénale que nous

avons rencontrés : allongement simple des travées, surrénalité hyperplasique, hyperplasie adénomateuse, adénome graisseux ou pigmentaire, hyperplasie médullaire, différent peu de ceux qui ont été déjà décrits antérieurement par différents auteurs.

VU :

Le Président de la thèse,
ROGER.

VU :

Le Doyen,
D. LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	I
CHAPITRE PREMIER. — Historique	3
CHAPITRE II. — Tableaux résumés des observations	6
CHAPITRE III. — L'hyperplasie surrénale	14
CHAPITRE IV. — Physiologie pathologique de l'hyperplasie sur- rénale	20
CHAPITRE V. — Interprétation pathogénique des observations.	24
OBSERVATIONS	38
CONCLUSIONS	76



